REVUE
NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE
NEUROLOGIQUE

ORGANE SPÉCIAL D'ANALYSES

DES TRAVAUX CONCERNANT LE SYSTÈME NERVEUX
ET SES MALADIES

DIRIGÉ PAR

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Secrétaire de la Rédaction : Dr H. LAMY

TOME III — 1895

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1895

SOMMAIRE DU No 1

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FORME FAMILIALE DE LA PARAPLÉGIE SPASMODIQUE SPINALE

Par **A. Souques,**
Chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté.

Depuis deux ou trois ans, le nombre des maladies nerveuses familiales a beaucoup augmenté. Les journaux de neuropathologie en publient incessamment de nouvelles variétés. Parmi ces nouvelles venues, la paraplégie spasmodique spinale mérite une place particulière.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en observer un exemple typique chez deux membres (le frère et la sœur) d'une même famille. Cet exemple nous a paru intéressant à publier, parce que les faits de ce genre sont encore rares, et parce que, d'autre part, ils soulèvent un difficile problème de diagnostic et de pathogénie. L'ancienne hypothèse d'une sclérose latérale primitive, pure et isolée, émise par Erb et Charcot, n'a pas été tout d'abord confirmée par les investigations anatomo-pathologiques, mais des travaux plus récents semblent avoir démontré la possibilité de cette supposition. Il est vrai que la plupart des observations ne sont pas indiscutables. C'est là, du reste, une question que nous aborderons plus loin. Voici, au préalable, l'histoire de nos deux petits malades :

Leur père est un homme vigoureux et bien bâti ; il n'a jamais été malade ; en fait de maladies vénériennes, il n'a eu qu'une blennorrhagie à l'âge de 20 ans. Il nie catégoriquement la syphilis et nous n'avons pu en retrouver sur lui aucun stigmate. Ses réflexes tendineux sont plutôt faibles. Il est habituellement assez sobre, mais fait de temps en temps quelques copieuses libations. Leur mère est une femme solide, qui n'a jamais eu aucune maladie. Ses réflexes tendineux sont un peu exagérés. De même que son mari, elle ne présente aucun stigmate de syphilis. De leur mariage, non consanguin, sont nés quatre enfants : l'aînée est morte à 2 mois et demi, de diarrhée infantile ; elle était née à terme, dans des conditions normales, et n'avait présenté ni asphyxie des nouveau-nés, ni aucune éruption suspecte. La deuxième était née dans les mêmes conditions ; elle mourut à un an de broncho-pneumonie rubéolique. Les deux autres enfants sont nos deux malades. Ajoutons que la mère n'a jamais fait de fausse couche.

Quant aux autres renseignements héréditaires, nous n'avons pu retrouver aucune tare chez les grands-parents qui sont morts âgés. Parmi les oncles et tantes, un oncle maternel (frère de la mère), âgé de 33 ans, est depuis dix ans enfermé à Villejuif ; il est rachitique et atteint « de débilité mentale avec dépression mélancolique et hallucinations, avec alternatives d'excitation », suivant le certificat de M. Magnan. Nous n'avons pu trouver aucune autre tare dans la famille, ni aucune maladie analogue à celle de nos petits malades, Céline et Henri.

A. — Céline P..., 10 ans, est née à terme. La naissance a été facile et l'enfant n'a présenté aucun signe d'asphyxie. Elle a marché à 17 mois et, jusqu'à 3 ans et demi, couru et sauté comme toutes les fillettes de son âge. Cependant, vers 3 ans, la mère a remarqué que Céline « tournait la cheville droite » en marchant, et que « sa chaussure était usée et tournée de ce côté droit ».

Six mois après, à 3 ans et demi par conséquent, elle a eu la rougeole. Un jour avant l'éruption, elle a eu une crise de convulsions assez courte. La rougeole l'a tenue un mois au lit. Quelques semaines après la guérison, les troubles de la démarche sont devenus plus nets et se sont accentués progressivement. A 4 ans, variole légère avec une crise de convulsions dans les premiers jours. Les troubles moteurs se sont encore aggravés à partir de cette époque ; ils étaient beaucoup plus accusés dans le membre inférieur droit. Il n'y a jamais eu, à aucun moment, de troubles du côté du tronc, des membres inférieurs ou de la face.

De 5 à 7 ans, la malade est restée délicate et chétive, toujours un peu souffrante. Elle a eu, en effet, la gourme à la tête pendant trois mois et consécutivement des accidents du côté de l'ouïe et de la vue. Elle a eu mal aux yeux pendant ces deux ans, avec du blépharospasme pendant huit mois. Le Dr D... aurait diagnostiqué une kératite interstitielle, dit la mère. L'oreille droite est en outre devenue sourde. Avant cet impétigo, l'enfant n'avait jamais eu d'accidents oculaires ou auriculaires.

A partir de 7 ans, l'enfant a repris de la couleur et de l'appétit. C'est à 8 ans seulement qu'elle a été envoyée à l'école, où elle a appris aisément à lire et à écrire. Jamais les convulsions prærubéolique et variolique ne se sont reproduites.

État actuel (août 1894). — Petite fille de taille normale pour son âge. Du côté de la face, aucune paralysie des paires crâniennes. Du côté des yeux, pas de paralysie musculaire, pas de strabisme, pas de nystagmus. Les pupiles sont égales et réagissent parfaitement à la

lumière et à l'accommodation. Opacités postérieures des cristallins (1). Pas de lésions du fond de l'œil (Dr Kœnig.) L'ouïe est très obnubilée dans l'oreille droite. La parole est normale.

Dans la station debout, la cuisse droite est fléchie notablement sur le bassin et la jambe sur la cuisse, le pied ne reposant sur le sol que par la pointe. L'attitude vicieuse du membre inférieur droit ne peut être modifiée ni activement ni passivement, à cause de la rétraction tendineuse des muscles postéro-externes de la cuisse. Dans la station assise, les deux pieds sont rigides en varus. Volontairement le pied droit ne peut être redressé ; le pied gauche ne l'est que très incomplètement.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; clonus très manifeste à droite, à peine esquissé à gauche.

La marche est possible sans appui, mais avec caractère spasmodique ; la malade progresse en gardant son attitude vicieuse et sur la pointe des pieds, particulièrement du côté droit ; elle peut même un peu courir mais en sautillant.

Au point de vue moteur, rien du côté du tronc ni des membres supérieurs. Pas de scoliose, pas de déformation ni de douleur rachidienne : les réflexes tendineux aux coudes et aux poignets sont égaux et normaux. Tous les mouvements s'y exécutent facilement et la malade est très habile de ses mains.

Rien à noter du côté de la face. Il n'y a, sur toute la surface du corps, aucune espèce de trouble de la sensibilité objective ou subjective. Jamais la petite malade n'a éprouvé ni fourmillements ni engourdissements.

Pas d'atrophie musculaire, mais le membre inférieur droit semble un peu amaigri ; pas de troubles trophiques cutanés. Aucun trouble électrique, d'après l'examen de M. Huet. Pas de troubles vésico-rectaux ; tous les appareils sont en bon état. La dentition en particulier est régulière et les dents ne présentent aucune lésion.

Au point de vue intellectuel, il n'y a rien à mentionner. L'intelligence est intacte et toutes les facultés intellectuelles développées comme chez les enfants de cet âge. Son instruction est suffisamment avancée, encore qu'elle ait peu fréquenté l'école. Aucun trouble du caractère : fillette douce, bonne, affectueuse.

B. — Henri P..., 7 ans, né à terme et sans accident asphyxique, à la suite d'un accouchement normal à tous égards. Il a commencé à marcher à 14 mois et jusque vers 5 ans a marché et couru comme tous les autres enfants. A 18 mois, varioloïde légère.

A 5 ans, il a été pris un jour de malaise et de fièvre, sans cause connue, et de convulsions qui ne se sont pas répétées depuis.

Il est resté huit jours malade. Nous n'avons pu savoir la nature de cette affection. Quelques semaines après, sa mère a remarqué qu'il avait quelques troubles de la marche. Il est nécessaire de dire qu'elle les avait constatés quelque temps avant cette affection fébrile. Elle est très précise sur ce point, et déclare que depuis quelques semaines « il avait un tic à marcher », suivant sa propre expression. Mais après cet accident aigu, les troubles de la marche seraient devenus plus apparents et auraient augmenté progressivement.

A l'âge de 6 ans, coqueluche sans complication notable.

État actuel (31 août 1894). — Attitude légèrement fléchie des membres inférieurs et paraplégie spasmodique typique. Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés, clonus des deux pieds qui sont tombants en varus. Malgré la rigidité très accusée, l'enfant peut cependant progresser seul : il marche lentement, difficilement, en frottant fortement le parquet. Il est incapable de courir.

Du côté du tronc, de la face et des membres supérieurs, il n'y a aucun trouble moteur, aucune rigidité. Les réflexes tendineux des poignets et des coudes sont égaux, peut-être un peu forts ? Il est adroit et habile de ses mains.

Rien du côté de l'ouïe ni de la vue. Pas de strabisme, pas de nystagmus. Pupilles normales. Pas de troubles de la parole.

La sensibilité est normale à tous égards. Jamais, du reste, il n'y a eu ni fourmillements ni douleurs d'aucun ordre. Pas de troubles trophiques cutanés ni d'amyotrophie. Pas d'anomalies électriques. Pas de troubles vésico-rectaux. Tous les appareils fonctionnent régulièrement. Bonne dentition.

(1) Ces troubles oculaires et auriculaires sont d'ordre accidentel (reliquat d'impétigo).

L'intelligence est normale. Le petit malade connaît tout juste les lettes de l'alphabet, mais, en raison de son infirmité, il n'a été en classe que quelques mois. Il est d'ailleurs, affectueux, mais assez hargneux de caractère.

Il s'agit, en somme, chez ces deux enfants, d'une paraplégie spasmodique typique, ou plutôt d'une pure et simple rigidité des membres inférieurs, accompagnée d'exaltation des réflexes rotuliens et de clonus des pieds. Les troubles sensitivo-sensoriels, trophiques, électriques, vésico-rectaux, cérébraux... ont fait jusqu'ici et font encore entièrement défaut. La motilité est intacte aux membres supérieurs et à la face. Il est donc difficile de trouver un type plus parfait de rigidité paraplégique spasmodique.

Chez la fillette, le début *apparent* remonterait à l'âge de trois ans et demi, à l'âge de cinq ans chez le garçon. Mais, *en réalité*, les troubles moteurs existaient déjà auparavant. Les parents sont très catégoriques sur ce point; ils affirment spontanément que, six mois environ avant la rougeole, ils avaient remarqué que Céline marchait mal et tournait le pied droit. Ils sont moins précis en ce qui concerne le garçon; ils n'avaient constaté chez lui « un tic dans la marche » que quelques semaines avant l'apparition d'une maladie fébrile innominée. Le début de la paraplégie est donc réellement antérieur à ces maladies fébriles et infectieuses. Il est donc impossible de supposer une lésion acquise (cérébrale ou spinale) d'origine infectieuse. L'infection a simplement, suivant ses habitudes, donné un coup de fouet aux troubles déjà existants; elle les a rendus plus apparents et a précipité leur marche.

En dehors du caractère familial, les phénomènes cliniques et l'évolution suffisent à éliminer la possibilité d'une lésion en foyers, d'une myélite transverse, d'une compression médullaire, etc. Discuter la possibilité d'une sclérose en plaques fruste, serait, croyons-nous, superflu.

Nous inclinons à croire qu'il s'agit ici de la paralysie spasmodique de Erb, c'est-à-dire du tabes dorsal spasmodique de Charcot. Cette hypothèse — la certitude est impossible en l'absence d'autopsie — qui implique une sclérose spinale primitive, s'appuie sur des considérations qu'il nous faut exposer.

L'origine cérébrale de la paraplégie, autrement dit la maladie de Little, peut-elle être ici soupçonnée ? D'abord, nos deux malades sont nés à terme. Or, d'après la statistique de Feer, la rigidité *paraplégique* de Little est presque toujours (82 p. 100) consécutive à un accouchement prématuré, c'est-à-dire à un arrêt de développement du faisceau pyramidal. Il est vrai que la naissance avant terme n'est pas la condition absolument indispensable, et que la paraplégie cérébrale peut parfois relever d'une dystocie. Mais ici la dystocie fait pareillement défaut : l'accouchement n'a été ni rapide ni laborieux, et l'asphyxie des nouveau-nés a totalement manqué. Nos deux enfants se sont régulièrement développés ; ils ont marché à l'âge normal. Donc les deux principales causes de la maladie de Little : accouchement prématuré et dystocie, ne peuvent être invoquées. On admet, il est vrai, que cette maladie peut ne se manifester qu'après la naissance, dans les deux premières années de la vie, ou même survenir encore plus tard, à la suite d'une maladie infectieuse par exemple. Mais ces conditions ne sont pas applicables à nos deux observations. En effet, dans la maladie de Little non congénitale, il est habituel de voir coexister des troubles cérébraux (strabisme, nystagmus, etc.), des convulsions épileptiques répétées, etc., tous phénomènes qui manquent chez Céline et Henri. D'ailleurs la maladie infectieuse, chez eux, est postérieure au début des accidents paraplégiques.

Il serait au surplus étrange de voir une infection déterminer, chez la sœur et le

frère, le même syndrome de paraplégie spasmodique. Ce dernier argument n'a évidemment pas une valeur absolue. Deux enfants d'une même famille peuvent, à la rigueur, être touchés accidentellement de la même manière. On a effectivement rapporté quelques exemples de *diplégie cérébrale familiale*. Pelizäus (1) a vu une paralysie spastique avec symptômes cérébraux chez plusieurs membres d'une même famille, frappée dans trois générations. Il a reconstitué l'histoire de cinq d'entre eux. Les mâles seuls étaient atteints. Il s'agissait de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes; il y avait, en outre, inhabileté et lenteur dans les mouvements des membres supérieurs, bradylalie, nystagmus, atrophie optique et débilité mentale. Dans cette étude, Pelizäus cite une observation de Dreschfeld (2), ayant trait à deux frères qui présentaient une symptomatologie voisine de celle de la sclérose en plaques, à savoir du tremblement, des signes bulbaires, et une démarche oscillante. Le début de ces accidents s'était fait après la naissance (14 mois et 4 ans).

Sachs (3) a eu l'occasion d'observer plusieurs familles analogues. Dans l'une, il y a deux enfants qui présentent tous deux du nystagmus, survenu à 3 mois chez l'un, à 8 mois chez l'autre. Il y avait chez tous deux une paralysie bilatérale, flasque chez celui-ci, spasmodique chez celui-là, accompagnée d'idiotie et d'atrophie blanche de la papille chez l'un d'eux. Quatre enfants d'une autre famille, normaux jusqu'à 6 mois, devinrent alors aveugles, idiots et paralysés spasmodiquement.

Dans un travail intéressant de F. Schultze (4) il est question de trois enfants de même famille, qui présentaient de la paraplégie spasmodique et du strabisme. Chez tous trois, l'accouchement avait été long et laborieux; un de leurs frères, dont la naissance avait été normale, était bien portant. Rupprecht (5) a rapporté des cas analogues à ceux de Schultze. Comme Naef et comme Schultze, il a souvent noté à l'origine la dystocie.

S. Freud (6), dont les travaux ont jeté une vive lumière sur les diplégies cérébrales, a récemment publié une histoire familiale du même ordre. Il s'agit de deux garçons, deux frères, issus d'un mariage consanguin, qui naquirent à terme et sans dystocie. L'aîné présenta du nystagmus à l'âge de trois mois, et bientôt après du strabisme de l'atrophie des nerfs optiques, du tremblement intentionnel, de la bradylalie et une paraplégie spasmodique. Chez le cadet, c'est à la fin de la deuxième année que survinrent le nystagmus, le strabisme, l'atrophie optique, la bradylalie et la rigidité paraplégique. L'auteur, malgré l'absence de troubles intellectuels, se prononce pour l'existence d'une diplégie cérébrale.

C'est dans le même groupe cérébral que Newmark (7) place les cas de paraplégie spasmodique qu'il a observés dans deux familles. Dans l'une d'elles, il s'agit du frère et de la sœur (15 ans, 5 ans), atteints de paraplégie spastique

(1) Pelizaus. Ueber eine eigenthümliche Forme spasticher Läbmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Selerose). *Arch. fur Psych.*, Bd. XVI, 1885.

(2) Dreschfeld. *Med. Times and Gazette*, 9 februar 1878.

(3) Sachs. On arrested cerebral development, etc. *Journ. of nerv. and mental diseases*, 1887 et 1892.

(4) Fr. Schultze. Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 15.

(5) Rupprecht. *Wolkmann's Sammlung klinische Vorträge*, n° 198.

(6) S. Freud. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien. *Neurol. Centralblatt* 1893, p. 512.

(1) Leo Newmark. Contrib. à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spastique. *Amer. Jour. of. med. scien.*, 1893.

quand ces enfants commencèrent à marcher. Leur mère, une sœur, une tante présentent une exagération des réflexes ; un cousin germain, fils de la tante, est atteint d'hémiplégie spasmodique bilatérale. Dans la seconde famille, composée de huit enfants, trois garçons, de 16, 14 et 13 ans, ont une paraplégie spasmodique typique. Le début s'est fait à 14, 7 et 9 ans. Les cinq autres enfants ont des réflexes exagérés; deux même ont des troubles de la démarche. Newmark ne discute pas la possibilité d'une lésion spinale. La longueur du travail, l'accouchement prématuré ne pouvant être invoqués dans la majorité de ces cas, il incline à penser que « la diplégie spasmodique est sans doute due à un processus morbide dans le cortex, peut-être à de la porencéphalie dans la zone de Rolando ».

Dans la plupart des observations précédentes, l'existence d'une lésion cérébrale n'est pas douteuse. Dans celles de Pelizäus,de Sachs et de Freud, la débilité mentale, l'atrophie optique, le strabisme, le nystagmus, la bradylalie, etc., en sont une preuve incontestable. Dans celle de Schultze se trouvent réalisées les conditions habituelles de la maladie de Little. Par contre, les cas de Newmark ne semblent pas aussi indiscutables.

Comment faut-il interpréter le caractère familial de cette paraplégie spasmodique cérébrale ? S'agit-il d'une lésion acquise (hémorrhagie localisée) au moment de la naissance, et due à des conditions fortuites se répétant chez plusieurs membres d'une famille ? Cette manière de voir, applicable à certains faits, ne convient peut-être pas à tous. Il est permis de supposer qu'il y a parfois autre chose qu'un accident fortuit. Mais les lois de l'hérédité sont encore trop mystérieuses pour qu'on puisse les invoquer.

Quoi qu'il en soit, il y a une forme familiale de paraplégie cérébrale spasmodique. Faut-il faire rentrer dans son cadre tous les cas familiaux de paraplégie spasmodique? Nous ne le croyons pas. Nous avons, plus haut, donné les raisons qui nous semblent militer pour *l'origine spinale de la paraplégie* chez nos deux malades. Les observations analogues sont assurément très rares. Il en existe cependant. Krafft-Ebing (1) a rapporté l'histoire de trois enfants de la même famille qui présentaient tous les trois, à un degré plus ou moins prononcé, une rigidité des membres inférieurs, avec exagération des réflexes rotuliens. Ils avaient la démarche spasmodique typique, les membres courbés, les jambes écartées, les genoux légèrement fléchis, les pieds se soulevant à peine du sol. Comme chez nos deux malades, les membres supérieurs étaient normaux. L'auteur admet l'origine spinale de cette paraplégie, due probablement, pense-t-il, soit à un arrêt de développement, soit peut-être à une hydromyélie ayant déterminé consécutivement une altération des cordons latéraux. S. Freud (h) ne partage pas cette opinion ; il fait remarquer que les symptômes spastiques se montrèrent chez l'un d'eux tout à fait en bas âge, et que cet enfant apprit très tard à marcher. Chez le deuxième, le début de la rigidité paraplégique se fit à 3 ans, sans cause connue, et à 5 ans chez le troisième, mais après une maladie infectieuse (rougeole). Il voit là une nouvelle preuve d'une affection acquise considérée à tort comme héréditaire. Nous souscririons plus volontiers, pour notre compte, à l'opinion de Krafft-Ebing. L'analogie de ces malades avec ceux de typique. L'accouchement fut normal et le début des accidents remarqués

(1) Krafft-Ebing. Familiäre spastriche Spinallparalyse. *Wien. klin. Wochen.*, 1892, nº 27.

(2) Freud. *Loc. cit.*

Schultze, admise par S. Freud, semble en effet un peu forcée. Chez les malades de Schultze on trouve les conditions habituelles de la maladie de Little, c'est-à-dire la lenteur et la difficulté de l'accouchement. D'ailleurs, Krafft-Ebing se base sur l'origine non congénitale et sur l'intégrité des membres supérieurs pour éliminer la maladie de Little. Il rejette également, avec de bonnes raisons, l'hypothèse d'une hydrocéphalie. Finalement, après avoir écarté la possibilité d'une compression médullaire, d'une myélite en foyer, et d'une sclérose en plaques, il incline à croire qu'il s'agit d'hydromyélie congénitale (1).

Strumpell a jadis (2) publié l'intéressante histoire des deux frères Gaum, atteints de paraplégie spasmodique typique. Les membres supérieurs ne présentaient aucun trouble moteur, les réflexes y étaient simplement exagérés. La face n'offrait rien d'anormal. La sensibilité, la trophicité, les appareils sphinctériens et génitaux étaient intacts. Au point de vue clinique, c'était le type Erb-Charcot. Chez l'aîné de ces deux frères, le mal avait débuté à 56 ans et s'était développé progressivement ; la paraplégie spastique se compliquait de tremblement de tout le corps et de scansion de la parole. Chez le cadet, la paraplégie spasmodique était pure et isolée. Ce dernier mourut, en 1885, de tuberculose pulmonaire. Le protocole de l'autopsie est très instructif (3). L'encéphale, les méninges et les racines nerveuses, examinés macroscopiquement et microscopiquement, ne présentaient aucune altération.

En particulier, l'écorce de la région cérébrale motrice et la capsule interne étaient intactes. Par contre, la moelle, qui paraissait saine à l'œil nu, montra au microscope une sclérose des faisceaux pyramidaux. Cette sclérose, très nette aux régions lombaire et dorsale, diminuait d'étendue à la région cervicale et cessait au niveau de l'entrecroisement, de telle sorte que les pyramides étaient tout à fait saines. Pour Strumpell, le caractère *primitif* de cette dégénération pyramidale ne peut être révoqué en doute, parce qu'il n'y a ni dans la moelle, ni dans le cerveau, aucune lésion en foyer qui puisse l'expliquer et parce que, d'autre part, cette dégénération commence dans la région lombaire pour se terminer dans la moelle cervicale (4). Il est nécessaire d'ajouter que la sclérose ne se limite pas aux faisceaux pyramidaux et que les faisceaux cérébelleux direct et de Goll sont également dégénérés. Mais, fait digne de remarque, la sclérose de ces deux cordons est plus accusée dans la moelle cervicale que dans la moelle dorsale. En haut, la dégénération du cordon

(1) NAEF (Die spastiche Spinalparalyse im Kindesalter. *Th. de Zurich*, 1885) a réuni plusieurs cas familiaux de paralysie spinale spastique, simple ou compliquée de troubles cérébraux. R. W. PHILIP (Primary spastic paralysis in different members of the same family. *Brain*, 1886, p. 620) rapporte l'histoire d'un homme de 60 ans, qui présentait les signes d'une paralysie spasmodique spinale. Un de ses fils, âgé de 11 ans, avait aussi une paralysie spinale spasmodique ; trois de ses autres enfants avaient eu ou avaient de la pseudo-hypertrophie. Un oncle et un cousin de sa femme étaient pseudo-hypertrophiques.

(2) STRUMPELL. *Archiv. für Psychiat.*, Bd X, p. 711.

(3) STRUMPELL. *Eod. loc.*, Bd. XVII, H., 1.

(4) Chemin faisant, Strumpell cite les cas (isolés) analogues au sien et antérieurement publiés. Il pense que les observations de Minkowski, de Jubineau, de Babesiu, de Sioli se rapprochent de la sienne et que celle de M. Raymond et de Mader sont très analogues. Le cas de Westphal est entièrement concordant. Il s'agissait d'une paralysie spinale spasmodique, au point de vue clinique ; à l'autopsie, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux et de Goll étaient dégénérés. Du reste, Strumpell avait déjà dans deux autres cas isolés (*Arch. für Psych.*, Bd XI) consigné ces mêmes altérations médullaires.

de Goll s'arrête au noyau du bulbe; celle du faisceau cérébelleux direct monte jusqu'aux olives. Chose paradoxale, la dégénérescence des faisceaux cérébelleux et celle des cordons de Goll semble descendante. Celle des faisceaux pyramidaux paraît au contraire ascendante. C'est exactement la marche inverse que suivent les dégénérescences secondaires aux lésions du foyer du cerveau et de la moelle. Il semble donc que, malgré la superposition topographique de la dégénération, le même système de fibres ne soit pas touché, dans les deux variétés primitive et secondaire de dégénération. En somme, il s'agit anatomiquement d'une sclérose combinée des faisceaux pyramidaux, cérébelleux et de Goll. Cliniquement, les seuls faisceaux pyramidaux paraissaient en cause. Rien ne permettait de soupçonner la participation des faisceaux cérébelleux direct et de Goll. Il n'est pas indifférent de faire observer que la dégénération systématique, symétrique et primitive de ces trois faisceaux ne semblait pas contemporaine. Celle des faisceaux pyramidaux paraissait la première en date. On est autorisé à supposer, par suite, que la sclérose peut se cantonner longtemps ou toujours dans ces faisceaux et réaliser ainsi le substratum du type décrit par Erb et Charcot.

Tout récemment, Strumpell (1) a ajouté de nouveaux documents à l'histoire du tabes dorsal spasmodique familial. Il s'agit d'un homme (dont le frère, le père, le grand-père et deux oncles paternels sont atteints d'une maladie analogue) qui éprouva à l'âge de 27 ans de la gêne dans la marche. L'auteur, qui examina ce malade à six ans d'intervalle, put constater que, si la maladie avait progressé, elle avait toujours gardé ses caractères de paraplégie spasmodique typique et indépendante de troubles sensitifs, trophiques, sphinctériens, etc... Se basant sur l'autopsie antérieure d'un des deux frères Gaum, il pense que, au point de vue anatomique, il s'agit d'une sclérose combinée identique, prédominante sur les faisceaux pyramidaux. Il considère les cas de Bernhardt (2) comme analogues aux siens et admet l'existence d'une paralysie spinale spasmodique héréditaire. Nombre de cas isolés doivent rentrer dans son cadre, tout comme les cas isolés de maladie de Friedreich ou de myopathie reconnaissant une origine familiale ou héréditaire.

Le tableau que Strumpell trace de la maladie peut se résumer ainsi : affection observée jusqu'ici dans le sexe masculin, débutant vers 25, 35 ans ou même plus tard. D'abord modification de la démarche, puis, lentement, apparition des phénomènes spasmodiques et parfois, vers la fin, parésie ou même paralysie complète. Généralement, les membres supérieurs, la langue, les lèvres sont respectés. Il peut y avoir aussi quelques légers troubles thermiques ou sensitifs.

C'est là un ensemble de signes qui permettent de distinguer cette affection de la maladie de Little, même lorsque celle-ci se présente sous la forme héréditaire.

(1) Strumpell. Ueber die hereditäre spastische Spinal paralyse (*Deuts. Zeit. für Nervenk.*, t. IV, p. 173). Congrès des natural. et médecins allemands. Nuremberg, 1893. Analyse in *Revue neurologique*, 1893, p. 641 et 693).

(2) Bernhardt. *Wirchow's Archiv*, 1891, Bd 126, p. 59. Il s'agit d'une famille de huit enfants : six garçons et deux filles. Une des deux filles semble avoir eu la maladie de ses frères. Deux de ceux-ci, morts avant l'âge de 30 ans, n'ont rien présenté d'anormal. Les quatre autres ont été atteints de paraplégie spasmodique typique, sans participation des membres supérieurs, avec intégrité des fonctions intellectuelles, sensitives, trophiques, vésicorectales et génitales. La maladie a débuté chez eux après 30 ans. L'auteur n'aurait pas hésité à se prononcer sur l'origine spinale de cette paraplégie, s'il n'avait vu dans ces dernières années, chez un de ces malades, des signes (nystagmus, parésie de l'abdomen, dysarthrie) qui faisaient supposer l'envahissement du bulbe, de la protubérance et peut-être du cerveau. Pour cette raison, il incline vers le diagnostic de sclérose en plaques fruste.

D'ailleurs, les caractères tirés par Strumpell de l'âge et du sexe nous semblent trop exclusifs. Les femmes n'en sont pas à l'abri. Et le début peut se faire chez des adolescents et chez des enfants. Aux cas de Krafft-Ebing et au nôtre, on pourrait peut être ajouter l'histoire rapportée par Tooth (1). Elle a trait à quatre frères atteints de paraplégie spasmodique. L'aîné, âgé de 29 ans, resta bien portant jusqu'à l'âge de 15 ans. Alors survinrent de la raideur des membres inférieurs avec exagération des réflexes, du bégaiement et une légère incontinence d'urine. Le deuxième, âgé de 24 ans, resta également bien portant jusqu'à 15 ans. A cet âge, à la suite d'un accident, il fut pris de bégaiement et de rigidité spasmodique des membres inférieurs, avec exaltation des réflexes rotuliens. Le troisième, âgé de 12 ans, fut pris, vers neuf ans, de rigidité des membres inférieurs, de faiblesse des sphincters, avec parole lente et rire involontaire. Enfin le quatrième, âgé de 13 ans, eut à deux ans et demi la scarlatine. Plus tard, apparurent de la rigidité des membres inférieurs avec clonus du pied, du bégaiement et de la faiblesse des sphincters. Chez tous, l'ataxie, les troubles sensitifs, visuels, etc., faisaient défaut. Tooth exclut chez ces malades l'existence d'une lésion corticale à cause du développement tardif des accidents, de l'absence de troubles intellectuels, de convulsions, etc. Malgré la paresse des sphincters et la dysarthrie, il croit à une sclérose latérale primitive, héréditaire.

Toutes ces considérations cliniques et anatomiques conduisent à admettre l'existence d'une maladie caractérisée cliniquement par une paraplégie spasmodique, et anatomiquement par une sclérose systématique primitive des faisceaux pyramidaux, soit isolée, soit plutôt combinée avec la dégénération des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux directs. C'est l'ancien tabes dorsal spasmodique de Charcot, un instant condamné et auquel on tend à revenir. Les travaux récents ont mis en lumière la fréquence de son caractère familial ou héréditaire. « Par un de ces revirements, dit M. Brissaud (2), auxquels il faut toujours s'attendre, voici qu'il nous est maintenant prouvé que la sclérose primitive des cordons latéraux n'est pas un mythe. Elle existe réellement, et c'est bien à elle qu'il faut faire remonter la cause et la pathogénie d'un assez grand nombre de cas de tabes dorsal spasmodique. » M. Pierre Marie (3), parlant de la paralysie spinale spasmodique autonome, ajoute dans une note additionnelle : « J'avoue que je me sens actuellement (décembre 1893) beaucoup moins éloigné qu'auparavant d'admettre que l'aspect clinique du tabes dorsal spasmodique puisse être déterminé par une lésion exclusivement spinale. »

Quelle est l'origine de cette sclérose systématique primitive des faisceaux pyramidaux de la moelle ? La qualification de *primitive* est simplement opposée à la dénomination de *secondaire*; elle ne veut pas dire dégénération sans cause déterminante. Mais cette cause nous échappe en réalité.

Il est permis aujourd'hui de songer dans certains cas à une influence toxique ou infectieuse et particulièrement à la syphilis. La syphilis est explicitement notée dans l'observation de Minkowski. Erb et ses élèves, en particulier, Schuele (4) et Kuh admettent, comme substratum anatomique, de la paralysie spinale spastique syphilitique (tout récemment décrite par Erb), une lésion transverse partielle de la moelle dorsale. Les lésions spécifiques s'atténueraient et ne laisseraient, comme traces de leur passage, que des lésions secondaires (atro-

(1) TOOTH. *Saint-Barth. Hosp. Rep.*, vol. XXVII, p. 14.

(2) BRISSAUD. Maladie de Little et tabes spasmodique. *Semaine médicale*, 1894, p. 89.

(3) P. MARIE. *Traité de médecine*, Paris, 1894, t. VI, p. 458.

(4) SCHUELE. Die Lehre von der spastischen Spinal paralyse. *Deut. Zeit. für Nervenh.* 1893, t. IV, p. 161. KUH. Ibid., p. 359.

phie dégénération) d'ordre banal. D'autre part, divers auteurs, tels que Friedmann (1), Mendel (2), Hoffmann (3), ont cité des cas de paraplégie spasmodique typique, occasionnée par la syphilis héréditaire spinale. Dans les deux cas de Friedmann, il s'agit de deux enfants de 5 et 10 ans qui présentèrent une paralysie spastique récidivante et curable. L'observation de Mendel se rapporte à un adulte de 32 ans, issu de mère syphilitique, chez lequel l'affection avait débuté à l'âge de 6 ans. Dans le cas de Hoffmann, il s'agit d'un garçon de 14 ans, né d'un père syphilitique et atteint de rigidité spasmodique depuis deux ans. Ce sont là, en réalité, des faits très intéressants qu'on peut rapprocher des exemples de maladie de Little par syphilis héréditaire (Fournier et Gilles de la Tourette) et qui permettent de se demander, avec M. Raymond (4), « si on n'a pas attribué à la syphilis un rôle trop effacé dans la genèse de ces accidents ».

Cette influence pathogénique de la syphilis, acquise ou héréditaire, est fort plausible. On peut légitimement l'invoquer dans quelques faits isolés et accidentels. Mais elle ne semble pas suffire à l'interprétation des cas héréditaires et familiaux. Elle ne peut expliquer une localisation étroite, systématique, identique chez plusieurs membres d'une même famille. Il semble, dans ces cas, indispensable de faire intervenir la débilité innée d'un territoire nerveux, la fragilité héréditaire d'un système. Si cette fragilité existe préalablement, le rôle de la syphilis devient accessoire. Celle-ci ne fait que mettre en mouvement ou accélérer la dégénération systématique. Toute autre maladie infectieuse ou toxique aurait pu produire les mêmes résultats. Cette dégénération systématique aurait même pu survenir spontanément, par simple évolution régressive. Mais quelle est la cause première de cette débilité d'un système, de cette fragilité d'un territoire nerveux? Réside-t-elle dans une lésion acquise de ce système, chez un ancêtre plus ou moins reculé, et transmise à sa descendance sous la forme d'une prédisposition dégénérative de ce système ? L'expérimentation chez les animaux ne plaide pas en faveur de cette hypothèse. Il est vrai que les lois de l'hérédité morbide nous sont inconnues. Dans ces conditions, il serait téméraire de formuler une théorie insuffisamment justifiée.

MANUEL OPÉRATOIRE DE LA PONCTION VERTÉBRALE LOMBO-SACRÉE

Par **A. Chipault.**

Un grand nombre de procédés ont été proposés, ces dernières années, pour permettre l'évacuation du liquide céphalo-rachidien. Les uns s'adressent à la cavité crânienne : ponction ou drainage des ventricules, ponction du lac cérébelleux inférieur ; les autres à la cavité rachidienne : drainage après résection d'un arc, ponction par un espace intervertébral. Ce dernier procédé est de beaucoup le plus simple, le seul qui doive être appliqué lorsqu'il s'agit simplement, sans autre indication, de parer à une hypertension du liquide.

Quincke, promoteur de ce procédé (1891), fait la ponction par le troisième ou le quatrième espace intervertébral lombaire : à ce niveau, dit-il, on ne court point

(1) Friedmann. Sur la paralysie spinale spastique récidivante (probablement syphilitique) de l'enfance. *Deut. Zeit. für Nervenh.*, 1892.

(2) Mendel. *Soc. méd. Berlin*, 15 novembre 1893.

(3) Hoffmann. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 470.

(4) Raymond. Affections spasmo-paralytiques infantiles. (Tabes spasmodique infantile.) *Progrès médical*, 1894, p. 98.

risque de blesser la moelle, ni chez l'enfant au moins les nerfs de la queue de cheval qui sont séparés en deux faisceaux, laissant entre eux un intervalle médian de cinq millimètres où pénètre l'instrument. Mais, ajouterons-nous, chez l'adolescent ou l'adulte, ces deux faisceaux se rejoignent, et l'ensemble des nerfs de la queue de cheval représente un cylindre cannelé enveloppé d'une mince couche engainante de liquide. Il semble presque impossible que la pointe du trocart ne blesse point ces nerfs, ou qu'ils ne viennent pas au moins obstruer son orifice : inconvénients dont nous avons constaté plus d'une fois la réalité chez l'adulte, et qui peut même se produire chez l'enfant. Il cst donc indispensable chez le premier, utile chez le second, de substituer à la ponction par le troisième ou le quatrième espace, la ponction par un espace intervertébral situé plus bas.

Cet espace de choix, c'est l'espace lombo-sacré, qui présente tous les avantages réunis : le fourreau dural ne contient plus à son niveau que quelques filets nerveux accolés sur ses parties latérales, tandis que sa partie médiane est occupée par le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, véritable réservoir de liquide céphalo rachidien ; en outre, sa largeur et sa hauteur sont plus considérables que celles des espaces sus-jacents ; enfin les points de repère à préciser pour y faire pénétrer le trocart sont d'une netteté toute particulière.

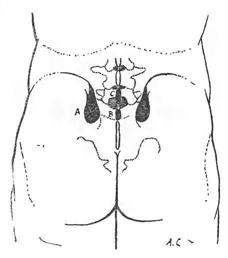


Fig. 1. — Points de repère osseux pour la ponction lombo-sacrée : *A*, surface ovalaire iliaque sous-cutanée ; *B*, première apophyse épineuse sacrée ; *C*, cinquième apophyse épineuse lombaire.

En effet, si l'on palpe de haut en bas la crête des apophyses épineuses lombo-sacrées, on note de suite un intervalle apophysaire beaucoup plus dépressible que les sus et sous-jacents : c'est l'intervalle cherché, limité en haut par l'apophyse épineuse lombaire, en bas par la première apophyse épineuse sacrée. Si l'on garde quelque doute, on peut reconnaître, à cinq ou six centimètres de la ligne des apophyses, une surface osseuse ovalaire sous-cutanée faisant suite à la crête iliaque et dont la grosse extrémité inférieure, se trouvant sur la même ligne horizontale que le bord inférieur de la première apophyse épineusc sacrée, peut servir de point de repère accessoire.

Le sujet étant placé dans le décubitus latéral, les jambes et le tronc fléchis, les saillies osseuses que nous venons de noter sont déterminées. Sur l'un des côtés de la première apophyse épineuse sacrée on enfonce péniblement, à travers la peau et l'aponévrose extrêmement durs, le trocart que l'on dirige en avant et légèrement en haut et en dedans. On pénètre du premier coup à deux ou trois centimètres chez l'enfant, à quatre chez l'adulte. Presque toujours il est nécessaire de faire pénétrer l'instrument encore un peu plus profondément, avant de frôler avec sa pointe le bord supérieur du premier arc sacré ; ce bord apprécié, on abaisse un peu le manche de l'instrument, pour contourner l'obstacle, puis on

enfonce encore de un centimètre chez l'enfant, de deux chez l'adulte. Enfin on retire le mandrin. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule par grosses gouttes qui oscillent, synchroniquement à la respiration, à l'extrémité du tube, avant de tomber. Elles sont d'ordinaire claires comme de l'eau de roche; c'est à peine si leur ensemble, regardé par transparence dans le vase où on le reçoit, présente une légère teinte jaunâtre, due à la présence de quelques globules sanguins; il n'y a pas en somme la moindre hémorragie. Ce fait peut étonner l'anatomiste, habitué à rencontrer dans l'espace rétro-dural un coussin de veines rendues énormes par les injections qui distendent leurs parois élastiques; il étonne moins le chirurgien qui a vu, au cours de lamnectomies, combien insignifiant est en réalité le volume de ces veines sur le vivant.

La quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule spontanément par la canule, est variable suivant les individus : elle va de 2 à 100 centim. cubes. Lorsqu'on la trouve trop minime, on peut faire une très légère aspiration. Enfin, peut-être pourra-t-on injecter dans certains cas, dans l'espace sous-arachnoïdien, un liquide modificateur.

Les précautions à prendre pour faire la ponction lombo-sacrée sont insignifiantes : la désinfection du champ opératoire et des instruments est naturellement indispensable; l'anesthésie, même locale, est inutile, étant donnée l'à peu près complète insensibilité de la peau de la région; un peu d'ouate collodionnée suffit pour oblitérer la piqûre, qui ne saigne pas.

Enfin le matériel est des plus simples : celui que nous employons et que nous avons fait construire chez M. Collin est composé de deux trocarts dont la pointe dépasse à peine l'extrémité de la canule correspondante, qui a comme diamètre intérieur, pour le premier 1 millim. et demi, pour le second 2 milllim. et demi; comme longueur, 10 centim., avec graduation en demi-centimètres, du deuxième au huitième centimètre. La capacité de ces canules est déterminée, et leur embout peut s'adapter, en cas de besoin, aux seringues ordinaires de Pravaz ou de Roux.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) **Sur un cas d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun, consécutivement à la destruction unilatérale de la couche optique, de la partie postérieure de la capsule interne, de la région antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs et de la région de la calotte.** (Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianæsthesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung. etc.....), par Chr. Jakob. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk.*, 1894, t. V, p. 188.

Homme qui, à 32 ans, fut frappé d'une attaque d'apoplexie à laquelle il survécut dix-neuf ans. Avant sa mort les phénomènes suivants pouvaient encore être constatés : diminution bilatérale de l'acuité visuelle, pas d'hémianopsie (?) ; à l'œil gauche, toute la musculature innervée par le moteur oculaire commun est complètement paralysée. Le pathétique et l'abducens sont normaux ; léger nystagmus horizontal. Pupille gauche immobile, accommodation impossible. A l'œil

droit, paralysie complète du muscle droit supérieur,paralysie incomplète du droit inférieur et du releveur palpébral, réactions pupillaires à la lumière et synergiques conservées, accommodation abolie; nystagmus horizontal et rotatoire. Parésie des muscles de la face, y compris ceux innervés par le facial supérieur ; parésie de la musculature de la langue. Pas d'aphasie, mais léger trouble de l'articulation. Au bras droit, parésie prononcée de tous les muscles, moindre à la jambe droite. Abaissement prononcé de la sensibilité sur la moitié droite du visage et du tronc ainsi qu'aux deux extrémités du côté droit, surtout pour la sensibilité tactile et thermique. A l'autopsie, lésions très étendues étudiées en détail par l'auteur, le titre du présent travail donne une idée générale de leur siège. L'auteur fait remarquer que malgré la destruction de la couche optique gauche on n'avait, chez ce malade, observé aucun des symptômes considérés comme pathognomoniques des lésions de cet organe. Suit une discussion approfondie sur les rapports existant entre les symptômes constatés pendant la vie et les lésions trouvées à l'autopsie. Sur différents points les faits sont en contradiction avec les opinions ordinairement adoptées. H. Lamy.

2) **D'un cas d'anencéphalie avec amyélie totale et autres anomalies constitutionnelles**, par F. G. Gade. *Norsk Magazin f. Logevidensk*, 1894, p. 715.

Résumé de l'auteur :

On est vis-à-vis d'un cas typique d'anencéphalie avec amyélie. Le cas se complique d'une série d'autres anomalies : microphtalmie bilatérale, suture des lèvres en bourrelet, lordose de la région lombaire avec atrophie de plusieurs vertèbres, absence de la douzième paire de côtes, ainsi que sternum bifide, etc. Le fœtus est développé comme un fœtus de 7 mois. La même mère a déjà accouché antérieurement de deux fœtus anencéphales.

L'examen microscopique des masses situées à la base du crâne montre qu'elles sont absolument exemptes d'éléments nerveux. On aperçoit des rudiments de l'hypophyse. Aux yeux la lentille est absente et il en est de même de tout le corps ciliaire avec l'iris et la couche ganglionnaire et fibreuse de la rétine. A part cela, celle-ci est bien développée. A l'un des yeux, il y a coloboma de la rétine et de la choroïde.

L'auteur admet que toute cette série d'anomalies est due à une aplasie primitive, à un affaiblissement de l'énergie formatrice et non à des motifs particuliers mécaniques ou embryo-pathologiques ; il trouve son opinion corroborée par le fait que les diverses anomalies semblent s'être développées indépendamment les unes des autres, pendant un laps de temps assez prolongé.

P.-D. Koch.

3) **Un cas d'hydrocéphalie associé à une absence complète de communication entre le quatrième ventricule et l'espace sous-arachnoïdien.** (Two cases of hydrocephaly, associated with complete absence of communication between the fourth ventricle and the arachnoïd space), par J. O'Carroll. *The Dublin Journal of medical science*, 1er octobre 1894, n° 274, p. 273.

L'auteur rapporte deux cas, concernant, l'un un garçon âgé de 13 ans, l'autre une fille âgée de 4 ans, chez lesquels la cavité arachnoïdienne située entre le cervelet et la moelle allongée était oblitérée, et l'orifice postérieur du quatrième ventricule absent. Le premier enfant fut admis à l'hôpital pour des céphalées persistantes : la circonférence de la tête était de 66 centim. La motilité et la sensi-

bilité furent trouvées normales; les réflexes plutôt exagérés. La mort survint subitement onze jours après ; l'autopsie ne révéla aucune cause qui pût expliquer sa soudaineté. L'exploration du cerveau le montre comprimé comme il l'est habituellement dans ces cas, par la réplétion des ventricules latéraux et moyens qui forment une large cavité dans laquelle on ne trouve plus trace de la division médiane. Le quatrième ventricule est plus altéré encore, complètement obturé par une membrane étendue du cervelet à la moelle allongée. A l'autopsie de la fille âgée de 4 ans, qui succomba aux suites de la rougeole, on reconnut les mêmes lésions, tant quant à l'excavation ventriculaire, qu'à l'adhérence du cervelet à la moelle allongée. De plus, on constata des adhérences inflammatoires paraissant en rapport avec une méningite ancienne intra-utérine. PAUL BLOCQ.

4) **Sur un cas de dégénération systématique primitive des faisceaux pyramidaux avec la symptomatologie d'une paralysie spasmodique généralysée.** (Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration, etc...), par AD. STRÜMPELL. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, fasc. 2 et 3, p. 225.

Femme de 63 ans qui, six mois environ avant son admission, avait remarqué que la force diminuait progressivement dans ses quatre membres. Expression du visage fixe, la langue est tirée droit mais peu agile, la parole mal articulée ; la malade s'engoue assez souvent en avalant. Motilité de la tête légèrement diminuée.

Les deux bras sont à demi fléchis et peuvent à peine être élevés jusqu'à l'horizontale, les mains et les doigts sont entièrement paralysés. Les muscles sont lâches, mais sans atrophie notable. Les mouvements passifs peuvent être exécutés facilement sans éprouver de résistance musculaire ; les réflexes tendineux du bras et de l'avant-bras sont exagérés. Même état pour les membres inférieurs; la marche est à la rigueur possible mais à très petits pas. Excitabilité électrique normale. Sensibilité normale partout. L'auteur donne avec détails les renseignements sur la marche ultérieure de la maladie ; une aggravation progressive des symptômes eut lieu et la malade mourut neuf mois après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, les centres nerveux étaient plutôt un peu mous et atrophiés ; aucune lésion en foyer. Au microscope dégénération entièrement symétrique des deux faisceaux pyramidaux croisés dans toute la hauteur de la moelle. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, les fibres radiculaires antérieures et les racines elles-mêmes sont saines, ou du moins ne présentent que des altérations sans conséquence. Les faisceaux pyramidaux directs ne sont pas dégénérés. La dégénération ne put être retrouvée dans le centre ovale ni dans les circonvolutions motrices. Les nerfs périphériques se montrèrent intacts ; dans les muscles (membres supérieurs et inférieurs) on voyait un certain nombre de fibres atrophiées, mais ayant conservé leur striation et une augmentation notable des noyaux. Strümpell insiste sur ce fait que pendant la vie on n'avait constaté aucune amyotrophie ; il pense que dans ce cas le premier neurone moteur, le faisceau pyramidal, a été tout d'abord affecté et que par la suite le second neurone (périphérique) s'est pris à son tour. La paralysie avait, chez cette malade, atteint non seulement les membres, mais encore les muscles des yeux et de la face. La généralisation en était donc extraordinairement complète. Les mouvements affectifs (rire, pleurs) se produisirent pendant presque toute la durée de la maladie avec une intensité exagérée, bien que les mouvements volontaires de la face fussent très restreints ; c'est là un fait qui s'observe fréquemment dans les lésions du système

pyramidal. Quant à la nature de la maladie, Strümpell tend (avec grande raison, suivant moi — P. M.) à considérer ce cas comme appartenant à la sclérose latérale amyotrophique, mais avec cette particularité que la dégénération s'est produite ici primitivement et presque exclusivement dans le système pyramidal. Il fait remarquer, indépendamment du peu d'altérations des cornes antérieures, que la dégénération était entièrement localisée au faisceau pyramidal et ne s'étendait pas dans le reste du faisceau latéral. L'auteur, en terminant, entre dans des considérations personnelles de pathologie générale sur les différentes dégénérations du faisceau pyramidal qu'il divise en *congénitales* (dans l'acception la plus large du mot), et *acquises ;* la scl. lat. am. appartiendrait peut-être à la première de ces catégories. PIERRE MARIE.

5) **Contribution à l'anatomie pathologique de la commotion cérébrale et médullaire.** (Zur pathologischen Anatomie der Hirn und Rückenmarks Erschütterung), par G. BIKELES. *Centralblatt für Nervenheilk.*, 1894, p. 408.

L'auteur a, suivant le procédé de Westphal, pratiqué sur la tête de trois cochons d'Inde une série de percussions répétées jusqu'à l'apparition de légères attaques épileptiques. Chez tous trois il a trouvé à l'autopsie, par la méthode de Marchi, une dégénération manifeste et diffuse tant du cerveau que de la moelle. Dans cette dernière les lésions allaient en diminuant d'intensité de haut en bas. Bikeles soutient donc cette opinion, que la commotion des centres nerveux s'accompagne réellement d'altérations organiques et pense qu'il ne faut pas, dans tous les cas, la considérer comme un simple agent provocateur de la névrose hystérique. D'après lui, un certain nombre de névroses traumatiques considérées comme purement fonctionnelles présenteraient des lésions organiques parfaitement caractérisées. H. LAMY.

6) **Examen clinique et anatomique d'un cas de lèpre tuberculeuse généralisée.** (Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra), par NONNE. *Jahrbücher der Hamburgstaats Krankenanstalten*, t. III, 1894.

Il s'agit d'un cas de lèpre tuberculeuse datant de neuf ans et qui, au point de vue du système nerveux, ne présentait que de la prostration, des névralgies diffuses, une hyperesthésie générale, de l'insomnie. L'autopsie de ce cas a été faite avec grand soin. La moelle fut trouvée saine quoique très anémiée. L'intérêt capital de cette autopsie réside, d'après l'auteur, dans la manière d'être de certains nerfs périphériques. En effet, le nerf cubital et le médian présentaient au niveau du coude des altérations extrêmement prononcées, et cependant pendant la vie du malade on ne constata ni paralysie, ni parésie, ni troubles sensitifs, ni amyotrophie, ni modifications de l'excitabilité électrique, ni altérations des réflexes tendineux. Aussi Nonne insiste-t-il sur ce fait que dans la névrite lépreuse on ne voit pas se produire les mêmes manifestations cliniques que dans les autres formes de névrites. Dans ces nerfs profondément altérés les nodules hyalins de Renaut se trouvaient abondamment. Malgré l'intensité des lésions de ces troncs nerveux, les phénomènes de dégénération descendante faisaient défaut ; en effet, les branches musculaires et cutanées qui en dérivaient présentaient un aspect tout à fait normal. H. LAMY.

7) **Myxœdème et hypertrophie de l'hypophyse cérébrale,** par KR. GRON. *Norsk magazin f, Lægevidensk.*, 1894, p. 734.

L'auteur communique succinctement l'histoire de la maladie et quelques

détails révélés par l'autopsie chez une dame de 62 ans souffrant de myxœdème, et dont la mort s'ensuivit au bout de 5 ans, dans un état mental touchant à la démence.

A l'autopsie, la partie médiane de la glande thyroïde fut reconnue presque entièrement atrophiée ; les parties latérales étaient réduites à de faibles restes ; sous le microscope, les restes de la glande furent trouvés fortement infiltrés de cellules rondes, mais il ne restait que peu de traces de la substance primitive. L'hypophyse cérébrale était hypertrophiée et, atteignant la grosseur d'une noix, remplissait absolument la « sella turcica ».

Dans son article, l'auteur insiste spécialement sur l'atrophie de la thyroïde et l'hypertrophie de l'hypophyse simultanée, et, se basant sur la littérature existante, il met en lumière l'existence de la même coïncidence dans les deux affections voisines, le myxœdème et l'acromégalie. Les résultats expérimentaux sont, dit-il, favorables à ce rapprochement, tandis que l'expérience clinique ne semble pas absolument de nature à l'appuyer. P. D. Koch.

NEUROPATHOLOGIE

8) **Des troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale.** Leçon de M. Brissaud, du 20 juillet 1894. (Cliniques de la Salpêtrière.)

Les localisations corticales de la sensibilité, malgré de nombreuses recherches des physiologistes, sont encore indécises. Chez l'homme, l'hémianesthésie capsulaire par lésion de la région postéro-inférieure de la capsule interne est seule bien démontrée. Les troubles sensitifs durables chez les hémiplégiques sont rares ; toutefois dans les lésions superficielles, on observe fréquemment des troubles *subjectifs* de la sensibilité. Un cas présenté par l'auteur en est un exemple, et il est à remarquer que ces troubles subjectifs (*engourdissement*). débutant par le pouce et envahissant successivement le poignet, l'avant-bras, le bras et la moitié du visage, ont suivi identiquement la marche d'une aura jacksonienne.

Le trajet ascendant dans ce cas d'épilepsie préhémiplégique, comme dans l'épilepsie jacksonienne ordinaire dont l'envahissement est à peu près invariable, s'expliquerait par la propagation « comme par des ondes » de l'irradiation primitive d'un centre aux centres voisins. Ces troubles de sensibilité comme les troubles psychiques présentés par le patient relèvent des lésions *les plus superficielles* de l'écorce : et il y a un rapprochement à faire entre ce phénomène et ce qu'on observe dans beaucoup de cas de ramollissement, dans les méningites aiguës et dans la paralysie générale progressive. On peut en conclure que la sensibilité pour un membre ou pour un segment de membre, a la même représentation corticale que la motilité pour ce membre ou pour ce segment de membre. La seule différence consiste en ce que celle-ci et celle-là ne correspondent pas à la même couche de l'écorce. Le fait qu'une lésion étendue et profonde de l'écorce d'un côté peut ne produire aucun trouble de sensibilité (à la douleur ou au tact), dans le côté opposé à l'hémisphère malade, prouve que l'autre hémisphère peut suffire à la sensibilité pour les deux moitiés du corps. L'anatomie normale et pathologique ont prouvé qu'il existe dans la capsule externe un *carrefour sensitif*, dont les fibres croisées se partagent au-dessus de ce carrefour et, pour passer d'un hémisphère à l'autre, ne peuvent suivre qu'un seul chemin, *le corps calleux*, Cette hypothèse trouve sa démonstration dans le cas si connu de Knapp (enfoncement accidentel, au cours d'une trépanation, de l'index dans la pulpe encépha-

lique, au niveau du tiers moyen de la circonvolution pariétale ascendante gauche, produisant une monoplégie brachiale droite avec perte absolue des sensibilités tactile, musculaire et articulaire dans le membre supérieur droit). Dans tous les autres cas similaires publiés jusqu'à ce jour la persistance de l'anesthésie peut s'expliquer par la destruction des fibres de sensibilité qui subissent la décussation. JEAN CHARCOT.

9) **L'amusie** (Musikalisk afasi), par J. G. EDGREN. *Hygiea*, 1894, vol. LVI, p. 456 et 521.

L'auteur a recueilli dans la littérature 51 récits de maladie dans lesquels on traite les rapports de l'aphasie ordinaire avec l'aphasie musicale (l'amusie). Il donne un compte rendu sommaire des cas spéciaux, les rangeant en trois groupes : 1° cas d'aphasie sans trouble des dispositions musicales; 2° cas où se présentent simultanément l'aphasie et l'amusie, et 3° cas d'amusie sans aphasie.

A ces cas, il ajoute une nouvelle observation. Un pâtissier de 34 ans; sans maladie précédente, après un trauma de la tête, présenta une surdité verbale et une paraphasie passagères qui étaient presque guéries un mois plus tard; tandis qu'une incapacité de saisir comme autrefois la musique et les airs, laquelle avait paru en même temps, se continuait jusqu'à sa mort qui eut lieu trois ans plus tard, causée par une maladie du cœur. A l'autopsie, on constata une destruction des deux tiers antérieurs de la circonvolution temporale supérieure gauche, de la moitié antérieure de la circonvolution temporale médiane gauche et d'une partie de la face supérieure et extérieure de la circonvolution temporale supérieure droite. La partie postérieure de la première et la deuxième circonvolution temporale gauche étaient tout à fait intactes.

L'auteur regarde comme évident que les formes cliniques de l'amusie ont une certaine indépendance anatomique et que leurs localisations sont voisines des formes d'aphasie analogues. Quant à une forme spéciale de l'amusie, la surdité des tons, la localisation dans la partie antérieure de la première et la deuxième circonvolution temporale paraît très évidente. P. D. KOCH.

10) **Contre-examen du cas de trouble du langage qui a servi de base à la théorie de la lecture et de l'écriture en épelant.** (Nachprüfung des der Theorie vom buchstabirenden Lesen und Schreiben zu Grunde liegenden Falles von Sprachstörung), par SOMMER. *Centralblatt für Nervenheilk. u. Psychiatrie*, mars 1894, p. 113.

Sommer a eu l'occasion d'examiner à nouveau le malade qui a servi à Grashey pour édifier sa théorie. De cet examen il conclut que chez ce malade l'impossibilité de trouver les noms des objets en les voyant ne doit pas être considérée comme l'indice d'une faiblesse générale de la mémoire, mais bien comme celui d'une lésion en foyer. Il n'admet pas non plus que la théorie de la lecture et de l'écriture en épelant rende compte de ce fait que le malade trouve les noms des objets qu'il voit en les écrivant. D'autres conclusions sur le mécanisme intime de la parole terminent ce travail et nécessiteraient pour leur exposition un compte rendu détaillé de l'observation clinique qui leur sert de base. H. LAMY.

11) **Sur la maladie de Friedreich et les formes morbides analogues avec remarques sur les secousses nystagmiformes chez les sujets sains** *(suite)*. (Ueber die Friedreichshe krankheit und ähnliche Krankheitsformen etc.), par SCHULTZE. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 103.

S'appuyant sur les anciennes autopsies de maladie de Friedreich, Schultze

revendique pour Friedreich et pour lui-même, contre Kahler et Pick, la découverte de lésions médullaires autres que celles des cordons postérieurs. C'est lui également qui, le premier, aurait remarqué le petit volume de la moelle et aurait exprimé l'idée d'un défaut de développement.

D'autre part Schultze discute l'opinion de Dejerine et Letulle,d'après lesquels la sclérose des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich serait une gliose pure. Il se refuse à accepter cette manière de voir et pense que la névroglie et le tissu conjonctif participent conjointement au processus morbide. Il n'accorde qu'une médiocre importance aux « tourbillons » sur lesquels insistent les deux auteurs français. Contrairement à ces auteurs il a constaté dans les cordons postérieurs des altérations très nettes des vaisseaux. Enfin l'intensité de la dégénération des racines postérieures qui,elles, sont dépourvues de névroglie lui paraît un argument important contre la manière de voir de Dejerine et Letulle.

Dans une troisième partie Schultze donne des détails sur certaines lésions qui, dans les cas qu'il a jadis observés, n'avaient pas été complètement étudiées par suite de l'insuffisance de la technique, notamment dans la substance grise. — Trois figures. PIERRE MARIE.

12) **Sur l'ataxie héréditaire (Maladie de Friedreich)**, par J. E. JIRASEK. *Casopis ceskych lekaru*, 1894, n° 36.

Communication d'un cas de maladie de Friedreich intéressant par sa tare héréditaire. La malade, âgée de 26 ans, appartient à une famille, dans laquelle existent beaucoup de mariages entre consanguins. Le grand-père de la malade est mort d'apoplexie à l'âge de 70 ans. De ses 7 enfants 4 sont morts également d'apoplexie; parmi eux aussi le père de notre malade.

Celui-ci a été deux fois marié. De son premier mariage (la femme n'a pas été soumise à des influences héréditaires) il a eu 5 enfants : 1° Aloïs qui a eu 8 enfants, dont un est épileptique ; 2° Pétronille, son fils est psychopathe ; 3° Sophie, est morte subitement. Elle a eu 10 enfants, dont 3 sont morts d'éclampsie, un est idiot et un fils est mélancolique ; 4° Ferdinand, sain, ainsi que ses enfants; 5° Rodolphe a des douleurs cardiaques. Il a eu 14 enfants, dont 4 sont morts d'éclampsie, les autres sont anémiques.

Du second mariage (sa femme était consanguine et provenait d'une famille scrofuleuse) il a eu 10 enfants : 1° François, mort d'apoplexie ; 2° *Lucie, morte à l'âge de 30 ans, a été atteinte de maladie de Friedreich* ; 3° *Joseph, mort à 26 ans, a été atteint de la maladie de Friedreich* ; 4° Jean, sain ; 5° Ottokar, nerveux ; 6° Théodore, sain ; 7° Amélie, saine ; 8° Anna, *notre malade*, maladie de Friedreich; 9° Julie, saine ; 10° Marie, atteinte d'une maladie de la moelle pas bien définie jusqu'à présent. HASKOVEC (de Prague).

13) **Contribution à l'étude de la syringomyélie.** (Bidrag till kännedoms zur syringomyelin), par E. A. HOMEN. *Nord. med. Archiv.*, vol. 26, n° 1.

L'auteur cite quatre cas de l'affection nommée ci-dessus, dont le premier était accompagné d'autopsie. Il s'agit d'un ouvrier de 29 ans, avec atrophies musculaires progressives très répandues d'après le type Duchenne. Avant, diminution de la sensibilité dans ses différentes qualités, surtout des sensations de douleur et de température. Les réflexes patellaires n'étaient point troublés, tandis qu'il n'y avait pas de réflexes tendineux aux membres supérieurs. Démarche parétique (atactique). Mort d'une pneumonie aiguë. Par la section on constata une forma-

tion cavitaire dans toute la moelle épinière jusque dans le filum terminale, avec des troubles gliomateux très répandus, sclérose des cordons postérieurs, etc.; enfin, des névrites dégénératives répandues et atrophies des muscles.

Les trois autres cas présentaient les symptômes principaux ordinaires de la syringomyélie. Dans les quatre cas, l'étiologie est vague. Aucune hérédité. Aucune syphilis ni trauma.

Dans le premier cas, un accès d'influenza paraît avoir joué un certain rôle dans le développement de la maladie. Dans un autre, la maladie commença après un grand effroi qu'avait subi la malade quelques semaines après sa première couche. P. D. Koch.

14) **La syringomyélie, maladie familiale**, par Verhoogen et Van der Velden (35 pages, 2 pl.). *Annales de la Société des Sciences médicales et naturelles*. Bruxelles, 1894, t. III.

Histoire détaillée de trois malades (frère et sœurs) atteints de syringomyélie.

Une nécropsie. L'examen de la tête confié au professeur Houzé fait reconnaître un grand nombre de malformations rachitiques. Examen crâniométrique très détaillé.

Peau de l'avant-bras : le derme est transformé en tissu fibreux dense ; quelques rares vaisseaux.

Muscle de l'avant-bras : le tissu conjonctif interstitiel est multiplié (atrophie musculaire pseudo-hypertrophique).

Muscles de la région thénar : mêmes altérations.

Nerfs : tissu conjonctif pauvre en jeunes cellules ; granulations myéliniques ; fragments cylindres-axiles.

Moelle épinière. a) Renflement cervical. Défaut de symétrie. Sclérose interstitielle antéro-interne des *cordons antérieurs*, de la *couche limitante latérale* et des *cordons de Goll*. Cornes antérieures et postérieures intactes.

Canal épendymaire, forme ovale à grand axe transversal ; la lumière du canal a disparu; cavité remplie d'un exsudat granuleux, de cellules à gros noyaux et de débris cellulaires.

*b) **Région dorsale moyenne***. Zone antéro-interne des cordons antérieurs : même état que plus haut.

Cordon latéral : sclérose de la partie externe.

Cordons de Goll et de Burdach : sclérose.

Canal : même aspect que plus haut.

*c) **Région lombaire***. Sclérose à la partie postéro-interne du cordon antérieur et dans toute l'étendue du cordon latéral et à la partie antérieure du cordon de Burdach.

L'altération du canal est plus prononcée qu'aux régions supérieures.

Bulbe, *protubérance :* aucune cavité ; sclérose de la partie antéro-externe des pyramides et dans le faisceau des fibres du ruban de Reil.

Cerveau, *cervelet*, pas d'altération.

Les auteurs établissent le caractère familial des cas observés ; hérédité lamentablement chargée. Ils terminent par un essai de pathogénie de la syringomyélie : après avoir examiné diverses opinions ils se rattachent à celle proposée par Joffroy et Achard. Considérée de la sorte, la syringomyélie n'est qu'un épisode dans l'histoire de ces familiaux héritant de la « diathèse fibreuse », qui dans le cas présent reconnaissait l'alcoolisme comme facteur étiologique. Ils abordent enfin la question du diagnostic différentiel et les rapports de cette affection avec la lèpre et la maladie de Friedreich. Paul Masoin.

15) **Contribution à la symptomatologie des lésions du cône médullaire et de la queue de cheval**, par J. Lubovitch (de Moscou). *Mémoires médicaux*, 1894, nos 9 et 10.

Deux observations typiques : à la suite d'une chute sur le sacrum, paraplégie passagère avec exagération des réflexes rotuliens et conservation des réflexes cutanés; *anesthésie caractéristique* de la région ano-périnéale, troubles des sphincters. La localisation de la lésion au-dessous du renflement lombaire et la participation du cône médullaire ne sont donc pas douteuses. Cependant au lieu de l'incontinence, habituelle dans de pareils cas, on a noté dans les deux observations la *rétention* complète des urines, jointe à l'incontinence des matières fécales dans le cas I, et à la rétention de celles-ci dans le cas II, phénomènes qui au moins dans le cas I, ne peuvent guère s'expliquer par une lésion directe du centre ano-vésical, mais bien plutôt par une lésion inégale des racines nerveuses correspondantes. Cette dernière explication peut être invoquée dans tous les autres cas de lésion du cône médullaire, puisque la participation des racines nerveuses ne doit jamais faire défaut dans cette circonstance.

L'auteur en conclut que l'observation clinique n'autorise pas jusqu'à présent à placer le centre ano-vésical dans le cône médullaire. A. Raïchline.

16) **Documents relatifs à la question des affections systématiques des nerfs périphériques** (communication préalable), par N. Schataloff. *Mémoires médicaux*, 1894, nos 4 et 5.

Les affections des nerfs périphériques présentent une parfaite analogie avec celles du système nerveux central dans ce sens que très souvent elles portent le caractère *électif* des *lésions systématiques*, c'est-à-dire qu'elles sont limitées à des systèmes nettement différenciés au point de vue physiologique. C'est cette thèse que l'auteur s'efforce à mettre en lumière dans ce travail succinct, et à l'appui de laquelle il apporte 28 observations de névrites périphériques, recueillies à l'hôpital Catherine de Moscou.

Il les divise en trois groupes :

I. — Névrites avec phénomènes exclusivement moteurs (conservation de la sensibilité objective), 21 cas dont :

8 cas de polynévrites (de nature rhumatismale ou infectieuse) généralisées aux quatre extrémités;
2 — névrites alcooliques;
1 — — diphtérique;
3 — — saturnines;
7 cas de névrites locales : névrites sciatiques [3 cas] et névrites du plexus brachial [4 cas].

II. — Névrites à forme mixte (sensitivo-motrice), remarquable par la dissociation des troubles sensitifs, 3 cas, notamment :

1 cas de polynévrite alcoolique : anesthésie tactile et analgésie très prononcée, mais conservation de la sensibilité thermique;

1 cas de névrite post-diphtéritique : phénomènes inverses;

1 cas de névrite sciatique : analgésie marquée, mais conservation presque complète du sens tactile.

III. — Névrites à forme sensitive (anesthésie et analgésie, mais conservation de la force motrice), 4 cas, dont :

1 cas de névrite diphtéritique ;
1 — — post-puerpérale;
2 — — locales (plexus brachial et nerf cubital). A. Raïchline.

17) **Sur un cas probable de paralysie saturnine héréditaire.** (Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilahmung), par Ascher. *Berliner klinische Wochenschrift*, 18 juin 1894, p. 577, n° 25.

L'action incurable de l'intoxication saturnine sur les descendants a été mise en relief pour la première fois par Berger. La malade de cet auteur était issue d'une famille dont tous les membres étaient chaudronniers et presque tous souffraient d'une forme quelconque d'intoxication saturnine (psychose, névrose, ou hémiplégie). Eulenburg a fait une communication analogue. Enfin Oppenheim a également trouvé chez des enfants d'individus qui travaillaient le plomb, de l'épilepsie, de l'hystérie, de la neurasthénie, de la chorée, du tic convulsif, etc.

Cependant jusqu'ici on n'a pas encore constaté un cas de paralysie saturnine type, qui soit d'origine héréditaire chez une jeune personne n'ayant pas elle-mêmê manipulé le plomb. C'est le premier cas de ce genre que rapporte l'auteur.

Il s'agit d'une enfant de 8 ans, fille d'un compositeur d'imprimerie. Le père travaillait depuis dix-sept ans dans l'imprimerie et avait eu plusieurs fois des coliques saturnines. Il nie avoir eu la syphilis. La mère, qui a fait trois fausses couches a toujours été bien portante ; une sœur de 6 ans est également bien portante; quand à la petite malade, elle s'est développée normalement jusqu'à l'âge de 3 ans. A ce moment, étant assise sur une table, elle est tombée sur le derrière de la tête ; elle est restée cinq minutes sans connaissance et à la suite elle a eu des vomissements. Depuis lors l'intelligence de l'enfant a beaucoup souffert. Elle n'a pas eu de convulsions.

La mère a observé chez sa fille depuis un an, une faiblesse, une paralysie progressive des deux jambes.

État actuel. — La figure a une expression hébétée. La petite malade ne peut dire son nom, ni son âge, elle ne comprend pas lorsqu'on lui dit de mettre son bras sur sa tête.

Contractions fibrillaires dans les muscles de la face surtout à gauche. Les pieds sont en varus équin. Raideur des muscles au niveau des genoux. Exagération des réflexes patellaires. Le réflexe du tendon d'Achille est normal. Parmi les extenseurs du pied droit et des orteils fonctionnent encore un peu le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil. L'extension des orteils du côté gauche est très limitée, tandis que la contraction du jambier antérieur est assez bonne. L'abduction du pied gauche fait défaut, tandis que la flexion plantaire est normale. Réaction de dégénérescence partielle dans le domaine des nerfs péroniers. Petite diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Diminution évidente de la contraction faradique des muscles. Contraction lente galvanique, ASZ>KSZ ; elle marche les pieds tombants. Au bras les réflexes tendineux sont exagérés. Pas de troubles de motilité. La voix est un peu nasonnée. Les gencives n'ont pas de liséré. Elle doit uriner aussitôt, sinon elle perd ses urines.

Six mois plus tard la paralysie envahit les extrémités supérieures : les deux mains se trouvent dans l'attitude caractéristique de la paralysie radiale. Le triceps et le long supinateur sont intacts. Le cubital postérieur, l'extenseur commun des doigts, le premier radial, le long abducteur du pouce, le long et le court extenseur du pouce présentent la réaction complète de dégénérescence,

tandis que le long supinateur et le triceps ne présentent pas de troubles de réaction électrique.

Le premier interosseux présente aussi de la réaction partielle de dégénérescence ainsi que les muscles de l'éminence thénar. Atrophie prononcée des muscles paralysés. A cette époque le jambier antérieur est pris. Le développement des cuisses est normal.

Quatre autres mois après on constate que la paralysie de la main droite est en voie de disparition. La paralysie radiale gauche n'existe plus, mais on constate la main simienne à cause de la paralysie des interosseux. La paralysie péronière n'a pas été modifiée : les pieds sont en varus équin et ballants. La flexion plantaire est conservée. L'examen électrique a dénoté que le radial gauche et les muscles innervés réagissent. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. La recherche du plomb a donné un résultat négatif. Pas de troubles de la sensibilité.

Le tableau clinique de cette petite malade correspond à la paralysie saturnine. La paralysie typique des extenseurs dans les membres supérieurs et inférieurs avec intégrité du supinateur et du triceps, du jambier antérieur, la paralysie flasque avec réaction de dégénérescence, l'intégrité de la sensibilité sont autant de signes caractéristiques. Il est vrai que la paralysie saturnine n'atteint que très rarement les membres inférieurs. Cependant il y en a des exemples de Tanquerel et de Remak, dans lesquels les membres inférieurs sont pris avant les membres supérieurs. D'autre part il est connu que dans les cas graves de paralysie saturnine le cubital et le médian peuvent être pris aussi. Quant à la question de savoir si la paralysie saturnine, dans l'espèce, est une affection centrale, ou névritique, on a cité des cas de poliomyélite dont la manifestation clinique au point de vue des paralysies est tout à fait identique à la paralysie saturnine. Cependant on ne connaît pas une forme de poliomyélite qui affecte aux membres inférieurs seulement les pieds et les orteils et aux membres supérieurs seulement les muscles extenseurs de la main et des doigts avec l'intégrité du supinateur et du jambier antérieur. Ensuite la marche de la maladie, avec régression n'est pas conforme à celle d'une poliomyélite. Du reste la poliomyélite subaiguë chez l'enfant est très rare. Les réflexes dans la poliomyélite sont généralement abolis. Il ne s'agit pas évidemment dans ce cas de sclérose latérale amyotrophique.

L'action directe du plomb chez la malade peut être exclue avec certitude grâce à des commémoratifs très soigneusement recueillis. L'enfant n'a jamais été en contact avec le plomb. Du reste il est bien difficile de comprendre pourquoi la mère et une autre sœur de l'enfant n'ont jamais présenté des accidents saturnins. C'est pour cette raison que l'auteur admet qu'il s'agit d'une forme héréditaire de paralysie saturnine. Du reste la malade présentait une disposition nécropathique comme semble le prouver sa débilité psychique. Georges Marinesco.

18) **Sur la présence et la signification du champ visuel à déplacement.** (Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes), par A. Peters. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. V, 1894, p. 302.

On sait que sous le nom de « Verschiebungstypus » (champ visuel à déplacement), on désigne depuis Förster ce fait que lorsqu'on recherche les limites du champ visuel chez certains individus on voit celles-ci se modifier suivant que dans cette recherche on commence l'examen par le côté nasal ou par le côté

temporal. Certains auteurs ont prétendu que ce phénomène pouvait constituer un excellent signe diagnostique dans certaines maladies nerveuses. Peters a entrepris, à cet égard, des recherches étendues comparativement sur des sujets sains et sur des malades. Il arrive aux conclusions suivantes :

1) Le type « à déplacement » s'observe aussi bien chez les sujets sains que chez ceux atteints de maladies nerveuses et ne peut donc être utilisé comme signe objectif des névroses traumatiques. 2) Il est également inexact de considérer ce phénomène comme une expression de la fatigue de l'organe visuel. 3) Le « type à déplacement » indique une insuffisance relative de l'activité nerveuse optique due au passage brusque de l'objet d'une zone mieux innervée à une zone moins innervée. 4) Le rétrécissement concentrique du champ visuel n'a été trouvé qu'assez rarement sur nombre de sujets ayant reçu des traumatismes plus ou moins graves, même en considérant comme normal le champ visuel, 90° — 60° dans le plan horizontal. Les différences existant à cet égard dans les assertions des auteurs tiennent à la différence des méthodes d'observation et à ce que ceux-ci n'ont pas suffisamment tenu compte du type à déplacement. Il est donc nécessaire à l'avenir d'indiquer la méthode employée. Un seul examen n'a qu'une valeur médiocre, tandis que la constation répétée d'un rétrécissement même léger peut avoir une signification importante comme symptôme pathologique.

Pierre Marie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 22 juin 1894.

19) **Traitement de la morphinomanie par la suppression brusque,** par M. Jules Voisin.

L'auteur a traité au Dépôt de la Préfecture, 36 cas de morphinomanie par la suppression brusque d'emblée ; il remplaçait la morphine par du café noir et les pilules de mie de pain : pendant cinq ou six jours, il y avait des vomissements verdâtres, de la diarrhée, qui allaient en s'atténuant. Guérison complète du dixième au quinzième jour. M. Voisin attribue l'excellence de sa méthode à l'isolement parfait où l'on peut tenir les malades au Dépôt ; d'autant plus que, dans la plupart des cas, il s'agissait d'individus présentant ou quelque tare dégénérative héréditaire, ou des phénomènes hystériques. Aussi M. Voisin est-il d'avis que, dans beaucoup de cas, le besoin réel de morphine se double d'une véritable obsession avec angoisse, d'une impulsion irrésistible psychopatique.

MM. Hayem et Rendu partagent l'opinion de M. Voisin et sont d'avis qu'un morphinique accidentel ne devient un morphinomane qu'à raison d'une prédisposition dégénérative héréditaire.

Séance du 12 octobre 1894.

20) **Un nouveau cas de myxœdème guéri par l'alimentation thyroïdienne. Le thyroïdisme dans ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie,** par A. Béclère.

L'auteur rapporte l'observation détaillée d'une myxœdémateuse typique, tant au point de vue des phénomènes somatiques que mentaux. La particularité

intéressante est que le traitement thyroïdien, — injection de glande thyroïde crue de mouton — fut immédiatement, par erreur, porté à 12 grammes, et qu'en une semaine la malade absorba 72 grammes de cet aliment médicamenteux. La démyxœdémisation commence aussitôt : l'appétit venait ainsi que la transpiration, la quantité d'urine augmente, etc. Mais au fur et à mesure que se produit cette amélioration, apparaissent tous les symptômes de la maladie de Basedow, ou plutôt du thyroïdisme, comme l'a appelé M. Pierre Marie : fréquence et instabilité du pouls qui monte jusqu'à 160, élévation de la température, agitation, insomnie, sensation de chaleur, sudation exagérée, — tous phénomènes déjà signalés par M. P. Marie dans l'intoxication thyroïdienne. Mais la malade de M. Béclère a présenté en plus la tache cérébrale de Trousseau, de l'augmentation du nombre des respirations, un léger tremblement du bras, l'éclat du regard et enfin de l'exophtalmie, — ce qui reproduit d'une façon saisissante le tableau de la maladie de Basedow : d'où M. Béclère tend à attribuer cette affection à une résection exagérée de la glande thyroïde.

D'autre part, à un moment donné du traitement thyroïdien, la malade présenta, subitement et sans prodromes, quelques symptômes hystériques : aphasie transitoire, monoplégie du bras droit avec anesthésie limitée à la partie moyenne du bras par une ligne circulaire, ce qui détermine l'auteur à ranger le traitement tyroïdien parmi les agents provocateurs de l'hystérie. La coexistence si fréquente de la maladie de Basedow et de l'hystérie n'aurait donc rien pour nous étonner, la névrose étant évoquée par l'intoxication thyroïdienne.

A l'occasion de cette communication, M. Chantemesse rappelle l'histoire du mouton chez lequel l'injection d'une faible quantité de suc thyroïdien provoqua de l'excitation avec élévation de température et accélération du pouls.

Séance du 25 octobre 1894.

21) **Goitre exophtalmique très rapidement amélioré par la médication thyroïdienne. Guérison des symptômes concomitants du goitre et de l'exophtalmie,** par J. Voisin,

M. J. Voisin rapporte l'observation d'une malade atteinte de la maladie de Basedow (goitre, exophtalmie, irritabilité excessive, tremblement, insomnie, tachycardie, œdème, p. 150, etc.), et rapidement améliorée par le traitement thyroïdien à la dose de 8 grammes de glande par jour. La guérison se maintient, grâce à la ration d'entretien ; mais le traitement est interrompu toutes les trois semaines pendant huit jours pour éviter tout danger d'intoxication thyroïdienne.

M. Dreyfus-Brisac, n'a jamais eu de bons effets de ce traitement dans le goitre exophtalmique ; au contraire, il n'a jamais eu à constater que des aggravations.

M. Béclère est également de cet avis.

M. J. Voisin croit que cette différence dans les résultats dérive d'abord de la quantité du médicament administré, et ensuite de la qualité ou de la quantité de la sécrétion de la glande thyroïde des malades.

Séance du 2 novembre 1894.

22) **Curabilité de la morphinomanie à l'hôpital. Morphinomanie conjugale guérie par la méthode de la suppression rapide,** par M. Comby.

L'auteur rapporte deux observations de morphinomanes soignés et guéris dans son service à l'hôpital Tenon. — 1° Femme d'un médecin de province, morphi-

nomane depuis cinq ans, arrivée à la dose de 1 gr.50 par jour ; abcès, somnolence, perte de la mémoire, constipation opiniâtre, anorexie, cachexie progressive, etc. ; traitée par le café, l'alcool, la spartéine ; guérison en huit à dix jours. 2° Le mari, morphinomane lui-même, en venant chercher sa femme guérie, entre à son tour dans le service (auto-observation détaillée). Même traitement entrecoupé de quelques accidents, vertiges, vomissements, diarrhée ; entré le 1er octobre, le malade entre en convalescence le 9. La conclusion formelle de M. Comby est que, quoi qu'on en ait dit, l'on peut fort bien soigner et guérir les morphinomanes à l'hôpital sans qu'il soit indispensable d'avoir recours à l'asile ou à la maison de santé.

M. Rendu a traité par la suppression progressive une ataxique devenue morphinomane ; il montre le danger qu'il y a à donner de la morphine aux tabétiques qui deviennent forcément morphinomanes, sans parvenir à se soulager sensiblement.

LXIIe RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

(*Communications relatives à la chirurgie du système nerveux.*)

23) **Traitement de la carie vertébrale par lamnectomie**, par A. Parkin.

L'auteur rapporte six cas nouveaux d'intervention. Dans un cas, la paraplégie était produite par l'action directe d'une masse tuberculeuse ; dans deux par le déplacement des vertèbres comprimant directement la moelle ; dans un par pachyméningite externe scléreuse. Il conclut : l'extension et la contre-extension du rachis même soigneusement appliquées n'ont que peu ou pas d'effet sur la paraplégie ; la lamnectomie a au contraire un effet immédiat sur cette paraplégie et la plupart des malades traités par elle voient complètement disparaître leurs symptômes. Si l'ablation totale du foyer tuberculeux est possible ce résultat peut être permanent ; autrement il est transitoire. La lamnectomie peut considérablement améliorer les grandes déformations rachidiennes spinale. Les cas avancés de carie avec masse tuberculeuse périméningée probable, doivent grandement bénéficier du traitement direct du foyer. L'opération n'est pas difficile à moins de troubles respiratoires graves ; elle n'altère pas la stabilité ou la motilité du rachis, ce que ferait au contraire l'affection elle-même.

Noble Smith pense qu'on ne doit intervenir que s'il y a évidence de compression par un séquestre. La lamnectomie n'empêche pas l'importance et la durée du traitement immobilisateur post-opératoire.

24) **Traitement des lésions traumatiques de la moelle et du rachis**, par W. Thorburn.

L'auteur examine successivement les indications de la réduction, de la lamnectomie, de la fixation par corsets platrés. Il limite l'utilité de la réduction aux luxations cervicales unilatérales et aux déplacements bilatéraux siégeant aux régions dorsale inférieure et lombaire. Quant à la lamnectomie elle est contre-indiquée dans les cas fréquents où le déplacement a été suivi de réduction et de rétablissement spontané du calibre du canal ; de même dans les cas où le déplacement persiste parce qu'alors la lésion médullaire est au moins aussi grave. En effet, les lésions de la moelle sont irréparables, et aussi bien après les plaies

par instrument tranchant qu'après celles par fracture, on n'a observé de réparation de son tissu ; deux cents cas opérés, dont sept personnels n'ont dans ces conditions,jamais donné de résultat thérapeutique nettement dû à l'intervention, car une amélioration partielle peut se faire même spontanément. La lamnectomie est au contraire indiquée : dans les fractures compliquées ; dans les fractures des apophyses épineuses et des arcs, qui ne s'accompagnent ordinairement pas de section complète de la moelle, mais de lésion de cet organe par de petits fragments mobiles ; dans les hémorrhagies extra ou intra-durales, dans les pachyméningites fibreuses posttraumatiques tardives qui agissent par le même mécanisme que les compressions lentes : l'auteur a opéré un cas de ce genre où les accidents avaient débuté au bout de vingt ans ; enfin la lamnectomie est encore favorable dans les cas de lésion de la queue de cheval. Le corset plâtré n'est immédiatement après l'accident que d'un usage restreint parce qu'il peut produire des eschares et gêner la respiration.

L'auteur déclare n'être arrivé à ces conclusions modérées qu'après une période d'enthousiame beaucoup plus grand.

25) **Notes sur 168 fractures du rachis,** par Herbert L. Burrell.

L'auteur a recommandé autrefois la suspension et la réduction avec application d'un appareil de Sayre, tout ceci fait le plus tôt possible après le traumatisme. Il a obtenu quelques bons résultats. Cependant dans les derniers temps, il n'a pas hésité à tenter la lamnectomie. Sur quatre cas il a eu un succès, une mort, deux guérisons sans résultat fonctionnel. Dans aucun de ces cas il ne put opérer avant le quatrième jour et il est convaincu que les plus grandes chances de succès sont perdues au bout de quarante-huit heures : c'est dans ce laps de temps qu'il jugera à l'avenir devoir opérer toutes les fractures avec paralysie et difformité, même celles de la colonne cervicale ; on a chance ainsi de rencontrer au moins de temps en temps, une compression osseuse, et de pouvoir la supprimer.

Keetley a opéré deux fractures cervicales, quelques heures après l'accident. Les deux opérés sont morts ; chez l'un la moelle était complètement divisée ; chez l'autre, il y avait une fracture de la base du crâne avec hémorrhagie intra-crânienne.

G. Barling pense que la grande majorité des fractures justiciables d'une trépanation sont les fractures par cause directe.

M. W. Barcley distingue dans les lésions récentes, trois variétés : 1° Fracture transverse totale où l'on doit opérer lorsqu'il n'y pas certitude de destruction complète de la moelle. Une fois l'auteur a lamnectomisé une telle destruction complète, après fracture-luxation au-dessous de la cinquième paire cervicale, sans résultat. Une autre fois, il s'agissait d'un jeune homme qui présentait une dépression au niveau de la douzième apophyse dorsale et de chaque côté de cette dépression, une saillie osseuse avec paraplégie complète et anesthésie au-dessous du milieu de chaque cuisse ; à l'opération, on trouva une luxation en haut et en avant de la douzième dorsale sur la première lombaire, avec fracture de l'apophyse transverse de la douzième dorsale ; cette luxation fut réduite, les épines adjacentes suturées ; au bout de plusieurs mois, le malade mourut sans amélioration. 2° Les fractures des arcs où la lamnectomie est tout à fait indiquée. 3° Les hémorrhagies qui sont généralement médullaires, sans avenir chirurgical, mais qui peuvent être aussi périmédullaires et dignes d'une intervention.

Quant aux interventions tardives, lors d'arrêt d'une amélioration spontanée ou lors d'aggravation progressive, elles peuvent donner quelques résultats.

D. Karrison, lorsqu'à la suite d'un traumatisme médullaire se développe de la cystite, fait la cystotomie périnéale et introduit une sonde à lithotomie à l'extrémité de laquelle on fixe un tube de caoutchouc suffisamment long pour conduire le contenu vésical dans un vase placé à côté du lit. La vessie est lavée deux fois par jour, et les tubes changés toutes les vingt-quatre heures. On évite ainsi l'inflammation des ulcères de décubitus.

W. Stokes considère la destruction chirurgicale de la crête compressive pré-médullaire comme un « tour de force », impossible à réussir sans aggraver les lésions médullaires. Les patients supportent difficilement le corset de Sayre. Comme traitement vésical, on emploiera les lavages boriqués ; lorsque la lésion siège sur les arcs et est de cause directe, on peut éviter la lamnectomie.

R. Harrison note que dans un cas de fracture de la région dorsale inférieure avec paraplégie, la réduction faite au bout de vingt-quatre heures après éthérisation a été suivie de disparition immédiate des symptômes médullaires et de guérison définitive complète.

W. H. Hatch, de Bombay, note cinq cas avec intervention : 1° Lamnectomie pour fracture dorsale avec déplacement considérable des fragments; mort en quelques jours. 2° Lésion cervicale ; on trouve sur les méninges un léger exsudat inflammatoire sans compression apparente ; pas d'amélioration ; mort le troisième mois. On trouve une légère saillie dans le canal d'un corps vertébral. 3° Ablation d'une lame déprimée ; pas d'amélioration ; survie de quelques jours. On trouve un vaste abcès prévertébral. 4° Fracture totale avec saillie du corps vertébral, qui est supprimée à la gouge. Mort le neuvième jour sans amélioration. 5° Même opération. Pas d'amélioration immédiate, mais plus tard il revient un peu de mobilité.

J. Lloyd pense qu'il faut d'ordinaire agir par réduction et immobilisation. Les opérations secondaires sont justifiées dans les cas qui ne s'améliorent pas.

M. Smith a opéré dans un cas ancien avec succès.

26) **De l'état du tympan dans les fractures du crâne**, par J.-L. Thomas.

L'auteur a examiné quatre cas : dans tous les quatre la lésion de la membrane était la même : une fissure s'étendant de la périphérie vers un point situé plus ou moins en avant de l'ourlet et ayant une direction plus ou moins verticale ; dans ces cas il s'y joignait une seconde fissure également verticale, mais située en arrière et en bas. L'extrémité périphérique de la fissure est toujours en continuité avec la fissure osseuse ; elle est due à l'extension de celle-ci au moment du traumatisme.

Chipault.

XVIIIe CONGRÈS ALLEMAND DE CHIRURGIE

27) **De l'ostéoplastie crânienne**, par Barth.

Les fragments transplantés ou réimplantés perdent leur vitalité; ils sont remplacés par de l'os nouveau produit par l'os vivant. Les ostéoblastes s'appliquent à la face externe du corps étranger contre les parois des espaces médullaires et des canaux de Havers ; il finit par y avoir substitution totale ; l'os décalcifié se résorbe trop vite et ne donne que des cicatrices conjonctives ; l'os macéré, l'ivoire les éponges, sont meilleurs et doivent avoir la forme de la perte de substance.

Braumann, chez un enfant opéré pour épilepsie traumatique, a réimplanté un morceau d'os de 3 centim. carrés, et au bout de quarante jours, à l'autopsie, l'a trouvé parfaitement réuni à la voûte crânienne.

28) **De la crâniectomie dans la microcéphalie**, par Tillmanns.

L'auteur pense qu'à peu près toujours cette opération n'est pas justifiée, car il s'agit d'une malformation congénitale du cerveau : les sutures crâniennes sont presque toujours normales. C'est seulement dans les cas très rares d'occlusion précoce de ces sutures qu'il faut agir. Dans deux cas de ce genre, chez des enfants de 1 an et demi et 2 ans et demi Tillmanns est intervenu; l'un des opérés est mort au bout de huit semaines, sans amélioration ; l'autre survécut, sans bénéfice appréciable. La brèche osseuse doit être recouverte par une peau intacte. Donc on taillera un lambeau tégumentaire long et mince de 12 à 14 centim., parallèle à la ligne médiane et placé à 2 centim. en dehors : sur ses deux extrémités on fera tomber de petites incisions perpendiculaires. Après avoir enlevé le cuir chevelu, on enlèvera le périoste sur toute l'étendue de la brèche osseuse. On ne touchera pas la dure-mère. Chipault.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 28 mai 1894.

29) **Sclérose cérébro-spinale disséminée**, par le professeur Maixner.

M. Maixner a observé dans ces derniers temps sept sujets atteints de cette maladie; trois sont morts et les cas ont été constatés à l'autopsie. Le professeur cite quelques particularités des cas observés par lui.

1° Femme de 36 ans, tombée malade par suite de l'influenza : type classique de sclérose ; démence.

2° Femme de 32 ans, également tombée malade par suite de l'influenza. Après quelques mois vertige, nystagmus provoqué par la fatigue du bulbe; parole normale, parésies, contractures des extrémités inférieures, excitabilité des muscles exagérée, le tremblement presque imperceptible ; intellect intact.

3° Femme de 28 ans, nystagmus, vertiges, parole normale, pas de tremblement, contracture spasmodique des extrémités inférieures d'abord dans l'extension et ensuite dans la flexion des genoux et des hanches. Le tremblement des extrémités supérieures ne survient que dans les derniers jours de la vie. Intelligence intacte;

4° Homme de 20 ans, démarche spasmodique, excitabilité des muscles exagérée, trépidation spinale, nystagmus faible, pas de vertiges, pas de tremblement, parole normale.

5° Femme de 50 ans, vertiges, nystagmus, parole normale, parésie des extrémités, contracture, trépidation, excitabilité des muscles excessive, pas de tremblement dans les extrémités supérieures.

Le professeur présente à la Société le sixième et le septième cas. Dans le sixième cas il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, avec parésie des extrémités inférieures sans ataxie, avec strabisme et vertige. On remarque des contractures, la parole est troublée. De temps en temps un tremblement léger, l'écriture oscille, réflexes tendineux exagérés et excitabilité musculaire excessive. Pas de syphilis dans les antécédents. Durée de la maladie, quatre ans.

Dans le septième cas, il s'agit d'une femme de 37 ans. Son frère est atteint d'une maladie semblable. Il y a deux ans, la malade a eu l'influenza et depuis cette époque elle souffre de vertiges, d'une faiblesse des extrémités, de la céphalée ; le tremblement intentionnel très marqué, parésie des extrémités inférieures; nystagmus provoqué artificiellement; il n'y a pas de troubles de langage.

Ensuite le professeur montre plusieurs cas des différentes espèces d'**atrophie musculaire** et s'étend tout particulièrement sur ce sujet.

Le premier cas concerne un homme dont les petits muscles de la main sont atrophiés. Chez ce malade, on constate, en outre, la rigidité des pupilles, la perte des réflexes rotuliens et la paralysie du « detrusor » de la vessie, ainsi que des douleurs lancinantes. Il s'agit ici alors, outre la dégénérescence des faisceaux postérieurs, d'une lésion des cornes antérieures de la partie cervicale de la moelle épinière.

Séance du 4 juin 1894.

30) A l'occasion de la présentation d'une fille de 8 ans, atteinte **d'hydrocéphalie chronique** et chez laquelle on allait pratiquer la trépanation et la ponction du crâne, M. le professeur Neureutter attire surtout l'attention sur la faiblesse des extrémités inférieures et qui est telle que la malade ne peut se tenir debout, ni marcher.

Tous les sens sont tout à fait bien conservés. M. Neureutter fait remarquer qu'il a souvent trouvé à l'autopsie, dans des cas semblables, des lésions du cervelet.

Suit la présentation d'une **hystérique typique** *âgée de 9 ans* et d'une malade de 3 ans, nouvellement reçue et atteinte d'**hémiplégie droite**, qui s'est développée, d'après les parents, subitement il y a un an par la suite d'une vive émotion psychique après laquelle l'enfant a été prise de convulsions et a perdu connaissance pendant deux heures, après quoi elle a parlé. Elle était assez vive, mais elle a été reprise bientôt de nouvelles convulsions accompagnées d'aphasie et amaurose. Dans l'espace de huit jours, la vue du côté gauche d'abord, et puis aussi du côté droit, est revenue et, deux mois après, la malade pouvait mouvoir un peu les extrémités paralysées. Depuis cette époque, elle est prise de convulsions qui surviennent régulièrement le matin, et qui ne sont pas de longue durée, accompagnées de perte de la connaissance.

Séance du 11 juin 1894.

31) M. Maydl montre aussi dans sa clinique chirurgicale, entre autres cas, une enfant de 3 ans, laquelle a présenté **une absence partielle de l'occipital avec méningocèle d'origine congénitale**. En pressant sur la tumeur, on a pu provoquer la perte de la connaissance complète, telle qu'on l'observe pendant la tension intracrânienne exagérée. Par un procédé chirurgical approprié, ainsi qu'au moyen d'une plaque d'aluminium, on a pu guérir complètement ce défaut congénital.

Séance du 18 juin 1894.

32) M. le professeur Maixner montre **un cas de myosite ossifiante**. Le malade, un négociant de Roumanie, âgé de 28 ans, en est atteint depuis neuf ans. Le malade n'est pas soumis à des influences héréditaires. Il n'a jamais fait aucune maladie nerveuse ou grave, sauf la fièvre intermittente.

L'état hygiénique, dans lequel il se trouvait, était bon. Son travail n'était jamais très fatigant.

La maladie a atteint d'abord la tête, ensuite la moitié droite du corps, les muscles du dos et des épaules, de manière que les muscles étaient pris l'un après l'autre. Dans un groupe de muscles, le processus a duré trois mois et, après neuf mois, il s'est montré dans un autre groupe. Ensuite il a envahi la moitié gauche du corps, en allant de bas en haut. Tous les muscles ossifiés forment des difformités considérables. Le masséter est devenu raide en six mois, de telle sorte qu'il était impossible au malade d'ouvrir la bouche. Le malade a arraché plusieurs de ses dents et, de cette manière, il a pu être nourri. Les muscles de la face et ceux de l'œil ne sont pas atteints. La tête est immobile et penchée en avant. Tous les muscles du cou et du tronc sont atteints. Les omoplates sont immobiles, la colonne vertébrale également.

Les extrémités supérieures sont plus atteintes que les extrémités inférieures. Les fonctions vitales sont normales. Le malade dort bien, la défécation est normale, dans l'urine il n'y a pas de matières pathologiques. Pas de fièvre. Le malade raconte que, depuis deux ans et demi, la maladie ne fait pas de progrès.

Ensuite, le professeur s'étend tout particulièrement sur la myosite ossifiante.

Séance du 22 octobre 1894.

33) M. Houl montre le cerveau d'un enfant de 3 ans, mort de **la tuberculose généralisée.** L'hémisphère gauche du cervelet est transformé en une masse tuberculeuse. Dans le cerveau, il y a plusieurs tubercules solitaires. C'est le thalamus, le lobe frontal, occipital et pariétal qui en sont atteints. On a confirmé ce diagnostic par l'examen bactériologique. Les bacilles trouvés sont plus fins que ceux que l'on trouve dans les crachats; ils n'y sont pas en quantité considérable et ils ont presque le même aspect que dans les abcès froids. L'auteur suppose qu'il s'agit ici d'une infection intrafœtale.

Dans la discussion,l'auteur communique quelques remarques cliniques. L'enfant dont il est question provient d'une famille tuberculeuse. Deux de ses consanguins sont morts de la tuberculose : un de la méningite tuberculeuse, l'autre de la tuberculose pulmonaire.

L'enfant, avant son arrivée à l'hôpital, a toussé pendant dix semaines et, depuis quatre semaines, il était atteint de vomissements presque quotidiens sans douleurs d'estomac et, en même temps, de convulsions du côté droit. Sur la face, aucune trace de parésie quelconque. Les pupilles un peu dilatées réagissent. Contracture légère des extrémités droites; sensibilité intacte. L'enfant, assez intelligent, répond bien, mange bien, mais il ne peut pas marcher. Durant son séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté les symptômes de la méningite basale. Un mois après, parésie du voile du palais. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve aussi la tuméfaction des deux papilles. La tête est augmentée de volume à cause de la séparation des sutures crâniennes. Au commencement du mois d'octobre, kératomalacie du côté gauche et, quinze jours après, décubitus et mort.

L'enfant, jusqu'au dernier moment, n'a pas perdu connaissance et la déglutition était correcte.

34) M. Haskovec communique l'observation de **deux cas de maladie de Basedow traités chirurgicalement** par M. le professeur *Maydl.* Passant en revue les connaissances actuelles sur cette maladie l'auteur s'étend surtout sur la thérapeutique et sur la pathogénie de cette maladie, en soutenant la théorie d'intoxication par la fonction altérée du corps thyroïde.

Séance du 29 octobre 1894.

35) M. Haskovec communique encore quelques détails concernant **le traitement de la maladie de Basedow par les préparations de la glande thyroïde** et montre des « Tabloids of compressed dry thyroid gland powder », préparés par Burronghs Wellcome C°, dont il va se servir aussi dans un cas de crétinisme sporadique.

M. le professeur Thomayer a remarqué qu'il n'a obtenu aucun résultat positi dans un cas de crétinisme sporadique et dans un cas d'acromégalie en les traitant par l'ingestion du corps thyroide frais.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Smirnoff. — Terminaisons nerveuses libres dans l'épithélium du ver de terre (lumbricus) en russe. *Messager neurologiqne* de Bechterew, 1894, t. II, f. 3, p. 144.

Luys. — Du développement compensateur de certaines régions encéphaliques en rapport avec l'arrêt de développement de certaines autres. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juillet 1894.

Paul Carul. — Le siège de la conscience. *The Journal of comparative neurology*, septembre 1894, p. 176.

H. de Varigny. — Le laboratoire de psychologie expérimentale de l'université de Madison. *Revue scientifique*, 19 mai 1894, p. 624.

A. Binet et V. Henri. — Le développement de la mémoire visuelle chez les enfants, *Revne générale des sciences*, 15 mars 1894, p. 162.

Ferrand (de Paris). — Caractère de la sensation générale et des sensations verbales en particulier. *Congrès de Méd. interne de Lyon*, 25 oct. 1894.

Friedenson. — De l'inhihition. *La méd. mod.*, 1894, n° 11.

Regnault. — De l'imprégnation ou hérédité par influence. *Gazette des hôpitaux*, 22 septembre 1894, n° 110.

M. Kotovitch. — Nouveau système de régulateur du courant par l'électrophysiologie. *Arch. d'électricité médicale, expér. et clin.*, 15 mai 1894.

A. C. Rockwell. — Une nouvelle bobine d'induction pour les courants de quantité et de tension. *Arch. d'électricité médicale, expér. et clin.* 15 juin 1894.

Ch. Truchot. — Machine statistique à plateaux de mica. *Arch. d'électricité médicale, expér. et clin.*, 16 mai 1894.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — J. Sabrazès. — Hémichorée symptomatique d'un foyer ocreux situé dans le noyau lenticulaire gauche et empiétant sur la capsule interne en arrière du genou. *La Méd. mod.*, 8 novembre 1894.

Heller. — Sur la surdité psychique chez les enfants. 66 *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien*, septembre 1894, anal. in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, p. 961.

Bernhart. — Sur le parallélisme des processus psychiques et somatiques. *Centralb. für Nervenheilk.*, mai 1894.

Moelle. — P. L. Nugent. — Cas d'ataxie locomotrice avec exemple de maladie de Charcot. *The Dublin journal of medical science*, octobre 1894, n° 274, p. 276.

Sieur. — Luxation de la colonne cervicale. *Congrès de chirurgie tenu à Lyon*, octobre 1894.

Loison. — Sur un cas de paraplégie pottique guérie spontanément à la suite d'érysipèles répétés. *Congrès de chirurgie de Lyon*, octobre 1894.

A. Tripier. — Paralysies du mouvement; note sur le rôle de l'examen électro-musculaire dans leur histoire. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 15 avril 1894.

Hystérie et névroses.— Debove.— Astasie -- abasie. *La Méd.mod.*, nº 7, 1894.

F. Regnault. — L'hystérie chez les animaux. *La Méd. mod.*, nº 7, 1894.

Rauzier. — Cas d'hystérie ayant simulé l'agonie au cours d'une fièvre typhoïde. *Congrès de médecine interne de Lyon*, octobre 1894.

Gellé. — Du torticolis « ab aure loesa ». *Congrès de méd. int. de Lyon*, octobre 1894.

J. Luys. — De la reviviscence de la sensibilité du membre amputé chez un sujet en état hypnotique. *Annales de psychiâtrie et d'hypnologie*, août 1894, p. 225.

Pospelow. — Un cas de diabète insipide et de myxœdème d'origine syphilitique. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1er août 1894, p. 125.

Bitot. — Du vertige saturnin. *Archives cliniques de Bordeaux*, septembre 1893, nº 9.

PSYCHIATRIE

Belkowsky. — Dementia paralytica sine paralysi. *Centralblat. für Nervenheilk.*, avril 1894, p. 169.

Toulouse. — Les troubles mentaux de l'urémie. *Gazette des hôpitaux*, 16 juin 1894, nº 70.

J. Luys. — Études de psychologie sociale : la foule criminelle. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, octobre 1894.

Sommer. — Psychologie criminelle et législation. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1884, p. 1888.

Ch. Féré. — Le patronage familial des aliénés en France. *Revue scientifique*, 25 août 1894, p. 235.

THÉRAPEUTIQUE

Wallis Ord. — Traitement de la méningite tuberculeuse par le drainage. *La Méd. mod.*, 1894, nº 21.

Simon. — Traitement des convulsions chez les jeunes enfants. *Gazette des hôpitaux*, nº 23, 22 février 1894.

Fritz Dumond. — Crâniectomie dans l'idiotie. *La Méd. mod.*, 1894, nº 13.

Lewis Jones. — Traitement électrique de la paralysie infantile. *La Méd. mod.*, 1894, nº 21.

Thomson. — Ergot de seigle contre la migraine. *La Méd. mod.*, 1894, nº 71.

Semmola et Gioffredi (de Naples). — Des propriétés anti-sudorales de la picrotoxine. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 oct. 1894.

Mering. — La neurodine comme antinévralgique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 13.

Lebon. — Emploi thérapeutique du corps thyroïde. *Gazette des hôpitaux*, 16 août 1894, nº 95.

Chabory (du Mont-Dore) — Sciatique traitée par la médication hydrominérale. *Congrès int. de Lyon*, octobre 1894.

Bérillon (de Paris). — Indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie. *Congrès int. de méd. int. de Lyon*, octobre 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 30 Janvier 1895. No 2.

SOMMAIRE DU No 2

TRAVAUX ORIGINAUX

OBSESSIONS ET PHOBIES. LEUR MÉCANISME PSYCHIQUE ET LEUR ÉTIOLOGIE

Par le Dr **Sigm. Freud**, de Vienne (Autriche).

Je commencerai par contester deux assertions, qui se trouvent souvent répétées sur le compte des syndromes : « obsessions et phobies ». Il faut dire : 1o qu'ils ne se rattachent pas à la neurasthénie propre, puisque les malades atteints de ces symptômes sont aussi souvent des neurasthéniques que non ; 2o qu'il n'est pas justifié de les faire dépendre de la dégénération mentale, parce qu'ils se trouvent chez des personnes pas plus dégénérées que la plupart des névrosiques en général, parce qu'ils s'amendent quelquefois et qu'on parvient même quelquefois à les guérir (1).

Les obsessions et les phobies sont des névroses à part, d'un mécanisme

(1) Je suis très content de trouver que les auteurs les plus récents sur notre sujet expri-

spécial et d'une étiologie que j'ai réussi à mettre en lumière dans un certain nombre de cas, et qui, je l'espère, se montreront de même dans bon nombre de cas nouveaux.

Quant à la division du sujet je propose d'abord d'écarter une classe d'obsessions intenses, qui ne sont autre chose que des souvenirs, des images non altérées d'événements importants. Je citerai, par exemple, l'obsession de *Pascal* qui croyait toujours voir un abîme à son côté gauche, « depuis qu'il avait manqué d'être précipité dans la Seine avec son carrosse ». Ces obsessions et phobies, qu'on pourrait nommer *traumatiques*, se rattachent aux symptômes de l'hystérie.

Ce groupe à part il faut distinguer : A) les obsessions vraies; B) les phobies. La différence essentielle est la suivante.

Il y a dans toute obsession deux choses : 1° une idée qui s'impose au malade ; 2° un état émotif associé. Or, dans la classe des phobies, cet état émotif est toujours *l'angoisse*, pendant que dans les obsessions vraies ce peut être au même titre que l'anxiété un autre état émotif, comme le doute, le remords, la colère. Je tâcherai d'abord d'expliquer le mécanisme psychologique vraiment remarquable des obsessions vraies, qui est bien différent de celui des phobies.

I

Dans beaucoup d'obsessions vraies, il est bien évident que l'état émotif est la chose principale, puisque cet état persiste inaltéré pendant que l'idée associée est variée. Par exemple, la fille de l'observation I, avait des remords, un peu en raison de tout, d'avoir volé, maltraité ses sœurs, fait de la fausse monnaie, etc. Les personnes qui doutent, doutent de beaucoup de choses à la fois ou successivement. C'est l'état émotif qui, dans ces cas, reste le même : l'idée change. En d'autres cas l'idée aussi semble fixée, comme chez la fille de l'observation IV, qui poursuivait d'une haine incompréhensible les servantes de la maison en changeant pourtant de personne.

Eh bien, une analyse psychologique scrupuleuse de ces cas montre que *l'état émotif, comme tel, est toujours justifié.* La fille I, qui a des remords, a de bonnes raisons ; les femmes de l'observation III qui doutaient de leur résistance contre des tentations savaient bien pourquoi ; la fille de l'observation IV, qui détestait les servantes, avait bien le droit de se plaindre, etc. Seulement, et c'est dans ces deux caractères que consiste l'empreinte pathologique : 1) *l'état émotif s'est éternisé*, et 2) l'idée associée *n'est plus l'idée juste, l'idée originale, en rapport avec l'étiologie de l'obsession, elle en est un remplaçant, une substitution.*

La preuve en est qu'on peut toujours trouver dans les antécédents du malade *à l'origine de l'obsession*, l'idée originale, substituée. Les idées substituées ont des caractères communs, elles correspondent à des impressions vraiment pénibles de la vie sexuelle de l'individu que celui-ci s'est efforcé d'oublier. Il a réussi seulement à remplacer l'idée *inconciliable* par une autre idée mal appropriée à s'associer à l'état emotif, qui de son côté est resté le même. C'est cette mésalliance de l'état émotif et de l'idée associée qui rend compte du caractère d'absurdité propre aux obsessions. Je veux rapporter mes observations, et donner une tentative d'explication théorique comme conclusion.

Obs. I. — Une fille qui se faisait des *reproches*, qu'elle savait absurdes, d'avoir volé, fait de la fausse monnaie, de s'être conjurée, etc , selon sa lecture journalière.

ment des opinions voisines de la mienne. Voir : Gélineau, *Des peurs maladives ou phobies,* 1894 et, Hack Tuke, On imperative ideas, *Brain*, 1894.

Redressement de la substitution. — Elle se reprochait l'onanisme qu'elle pratiquait en secret sans pouvoir y renoncer.

Elle fut guérie par une observation scrupuleuse qui l'empêcha de se masturber.

Obs. II. — Jeune homme, étudiant en médecine, qui souffrait d'une obsession analogue. Il se reprochait toutes les actions immorales : d'avoir tué sa cousine, défloré sa sœur, incendié une maison, etc. Il parvint jusqu'à la nécessité de se retourner dans la rue pour voir s'il n'avait pas encore tué le dernier passant.

Redressement de la substitution. — Il avait lu, dans un livre quasi-médical, que l'onanisme, auquel il était sujet, abîmait la morale, et il s'en était ému.

Obs. III. — Plusieurs femmes qui se plaignaient de l'obsession de se jeter par la fenêtre, de blesser leurs enfants avec des couteaux, ciseaux, etc.

Redressement. — Obsessions de *tentations typiques.* C'étaient des femmes qui, pas du tout satisfaites dans le mariage, se débattaient contre les désirs et les idées voluptueuses qui les hantaient à la vue d'autres hommes.

Obs. IV. — Une fille qui parfaitement saine d'esprit et très intelligente montrait une *haine incontrôlable contre les servantes de la maison*, qui s'était éveillée à l'occasion d'une servante effrontée, et s'était transmise depuis de fille en fille, jusqu'à rendre le ménage impossible. C'était un sentiment mêlé de haine et de dégoût. Elle donnait comme motif que les saletés de ces filles lui gâtaient son idée de l'amour.

Redressement. — Cette fille avait été témoin involontaire d'un rendez-vous amoureux de sa mère. Elle s'était caché le visage, bouché les oreilles, et s'était donné la plus grande peine pour oublier la scène, qui la dégoutait et l'aurait mise dans l'impossibilité de rester avec sa mère qu'elle aimait tendrement. Elle y réussit, mais la colère, de ce qu'on lui avait souillé l'image de l'amour, persista en elle, et cet état émotif ne tarda pas à s'associer l'idée d'une personne pouvant remplacer la mère.

Obs. V. – Une jeune fille s'était presque complètement isolée en conséquence de la peur obsédante de l'incontinence des urines. Elle ne pouvait plus quitter sa chambre ou recevoir une visite sans avoir uriné nombre de fois.

Chez elle et en repos complet la peur n'existait pas.

Redressement. — C'était une obsession de *tentation* ou de *méfiance.* Elle ne se méfiait pas de sa vessie mais de sa résistance contre une impulsion amoureuse. L'origine de l'obsession le montrait bien. Une fois, au théâtre, elle avait senti à la vue d'un homme qui lui plaisait une envie amoureuse accompagnée (comme toujours dans la pollution spontanée des femmes) de l'envie d'uriner. Elle fut obligé à quitter le théâtre, et de ce moment elle était en proie à la peur d'avoir la même sensation, mais l'envie d'uriner s'était substituée à l'envie amoureuse. Elle guérit complètement.

Les observations énumérées, bien qu'elles montrent un degré variable de complexité, ont ceci de commun, que l'idée originale (inconciliable) est substituée par une autre idée, idée remplaçante. Dans les observations qui vont suivre maintenant, l'idée originale est aussi remplacée mais non par une autre idée; elle se trouve substituée par des actes ou impulsions qui ont servi à l'origine comme *soulagements* ou *procédés protecteurs*, et qui maintenant se trouvent en association grotesque avec un état émotif qui ne leur convient pas mais qui est resté le même, et aussi justifié qu'à l'origine.

Obs. VI. — *Obsession d'arithmomanie.* — Une femme avait contracté le besoin de compter toujours les planches du parquet, les marches de l'escalier, etc., ce qu'elle faisait dans un état d'angoisse ridicule.

Redressement. — Elle avait commencé à compter pour se distraire de ses idées obsédantes (de tentation). Elle y avait réussi, mais l'impulsion de compter s'était substituée à l'obsession primitive.

Obs. VII. — Obsession de « Grübelsucht » (folie de spéculation). Une femme souffrait d'attaques de cette obsession, qui ne cessaient qu'aux temps de maladie, pour y laisser la place à des peurs hypochondriaques. Le sujet de l'attaque était ou une partie du corps ou

nne fonction, par exemple, la respiration : Pourquoi faut il respirer? Si je ne voulais respirer? etc.

Redressement. — Tout d'abord elle avait souffert de peur de devenir folle, phobie hypochondriaque assez commune chez les femmes non satisfaites par leur mari, comme elle était. Pour se *garantir qu'elle n'allait pas devenir folle*, qu'elle jouissait encore de son intelligence, elle avait commencé à se poser des questions, à s'occuper de problèmes sérieux. Cela la tranquillisait d'abord, mais avec le temps cette habitude de la spéculation se substituait à la phobie. Depnis plus de quinze ans des périodes de peur (pathophobie) et de folie de spéculation alternaient chez elle.

OBS. VIII. — *Folie du doute*. — Plusieurs cas, qui montraient les symptômes typiques de cette obsession, mais qui s'expliquaient bien simplement. Ces personnes avaient souffert ou souffraient encore d'obsessions diverses, et la consciencc que l'obsession les avait dérangées dans toutes leurs actions et interrompu maintes fois le cours de leurs pensées provoquait le doute légitime dans la fidélité de leur mémoire. Chacun de nous verra chanceler son assurance et sera obligé de relire une lettre ou de refaire un compte si son attention a été divertie plusieurs fois pendant l'exécution de l'acte. Le doute est une conséquence bien logique de la présence des obsessions.

OBS. IX. — *Folie de doute (hésitation)*. — La fille de l'obs. IV était devenue extrêmement tardive dans toutes les actions de la vie ordinaire, particulièrement dans sa toilette. Il lui fallait des heures pour nouer les cordons de ses souliers ou pour se nettoyer les ongles des mains. Elle donnait comme explication qu'elle ne pouvait faire sa toilette ni pendant que les pensées obsédantes la préoccupaient, ni immédiatement après; de sorte qu'elle s'était accontumée à attendre un temps déterminé après chaque retonr de l'idée obsédante.

OBS. X. — *Folie du doute, crainte des papiers*. — Une jeune femme, qui avait souffert de scrupules après avoir écrit une lettre, et qui dans ce même temps ramassait tous les papiers qu'elle voyait, donnait comme explication l'aveu d'un amour que jadis elle ne vonlait pas confesser.

A force de se répéter sans cesse le nom de son bien-aimé, elle fut saisie par la peur que ce nom se serait glissé dans sa plume, qu'elle l'aurait tracé sur quelque bout de papier dans nne minute pensive (1).

OBS. XI. — *Mysophobie*. — Une femme qui se lavait les mains cent fois par jour et ne tonchait les loquets des portes que dn coude.

Redressement. — C'était le cas de Lady Macbeth. Les lavages étaient symboliques et destinés à substituer la pureté physique à la pureté morale qu'elle regrettait avoir perdue. Elle se tourmentait de remords pour une infidélité conjugale dont elle avait décidé de chasser le souvenir. Elle se lavait aussi les parties génitales.

Quant à la théorie de cette substitution, je me contenterai de répondre à trois questions qui se posent ici :

1° *Comment cette substitution peut-elle se faire ?*

Il semble qu'elle est l'expression d'une disposition psychique spéciale. Au moins rencontre-t-on dans les obsessions assez souvent l'hérédité similaire, comme dans l'hystérie. Ainsi le malade de l'obs. II me racontait que son père avait souffert de symptômes semblables. Il me fit connaître un jour un cousin germain avec obsessions et tic convulsif, et la fille de sa sœur, âgée de 11 ans, qui montrait déjà des obsessions (probablement de remords).

2° *Quel est le motif de cette substitution ?*

Je crois qu'on peut l'envisager comme un *acte de défense* (Abwehr) *du moi contre l'idée inconciliable*. Parmi mes malades il y en a qui se rappellent l'effort de la volonté pour chasser l'idée ou le souvenir pénible du rayon de la

(1) Voir aussi la *chanson populaire allemande* :

Auf jedes weisse Blatt Papier möcht'ich es schreiben :
Dein ist mein Herz und soll es ewig, ewig bleiben.

conscience (V. les obs. III, IV, XIL). En d'autres cas cette expulsion de l'idée inconciliable s'est produite d'une manière inconsciente qui n'a pas laissé trace dans la mémoire des malades.

3° Pourquoi l'état émotif associé à l'idée obsédante s'est-il perpétué, au lieu de s'évanouir comme les autres états de notre moi ?

On peut donner cette réponse en s'adressant à la théorie développée pour la genèse des symptômes hystériques par M. Breuer et moi (1). Ici je veux seulement remarquer que, par le fait même de la substitution, la disparition de l'état émotif devient impossible.

II

A ces deux groupes d'obsessions vraies s'ajoute la classe des « phobies », qu'il faut considérer maintenant. J'ai déjà mentionné la grande différence des obsessions et des phobies; que dans les dernières l'état émotif est toujours l'anxiété, la peur. Je pourrais ajouter que les obsessions sont multiples et plus spécialisées, les phobies plutôt monotones et typiques.

Mais ce n'est pas une différence capitale.

On peut discerner aussi parmi les phobies deux groupes, caractérisés par l'objet de la peur : 1° phobies communes : peur exagérée des choses que tout le monde abhorre ou craint un peu : la nuit, la solitude, la mort, les maladies, les dangers en général, les serpents, etc.; 2° phobies d'occasion, peur de conditions spéciales, qui n'inspirent pas la crainte à l'homme sain, par exemple l'agoraphobie et les autres phobies de la locomotion. Il est intéressant à noter que ces dernières phobies ne sont pas obsédantes comme les obsessions vraies et les phobies communes. L'état émotif ici ne paraît que dans le cas de ces conditions spéciales que le malade évite soigneusement.

Le mécanisme des phobies est tout à fait différent de celui des obsessions. Ce n'est plus le règne de la substitution. Ici on ne dévoile plus par l'analyse psychique une idée inconciliable, substituée. On ne trouve jamais autre chose que *l'état émotif anxieux*, qui par une sorte d'élection a fait ressortir toutes les idées propres à devenir l'objet d'une phobie. Dans le cas de l'agoraphobie, etc., on rencontre souvent le *souvenir d'une attaque d'angoisse*, et en vérité ce que redoute le malade c'est l'événement d'une telle attaque dans les conditions spéciales où il croit ne pouvoir y échapper.

L'angoisse de cet état émotif, qui est au fond des phobies, n'est pas dérivé d'un souvenir quelconque; on doit bien se demander quelle peut être la source de cette condition puissante du système nerveux.

Eh bien j'espère pouvoir démontrer une autre fois qu'il y a lieu de constituer une névrose spéciale, *la névrose anxieuse*, de laquelle cet état émotif est le symptôme principal; je donnerai l'énumération de ses symptômes variés, et j'insisterai en ce qu'il faut différencier cette névrose de la neurasthénie, avec laquelle elle est maintenant confondue. Ainsi *les phobies font part de la névrose anxieuse*, et elles sont presque toujours accompagnées d'autres symptômes de la même série.

La névrose anxieuse est d'origine sexuelle, elle aussi, autant que je puis voir, mais elle ne se rattache pas à des idées tirées de la vie sexuelle : elle n'a pas de mécanisme psychique, à vrai dire. Son étiologie spécifique est l'accumulation de la tension génésique, provoquée par l'abstinence ou l'irritation géné-

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1893, n°s 1 und 2.

sique fruste (pour donner une formule générale pour l'effet du coït réservé, de l'impotence relative du mari, des excitations sans satisfaction des fiancés, de l'abstinence forcée, etc.).

C'est dans de telles conditions extrêmement fréquentes, principalement pour la femme dans la société actuelle, que se développe la névrose anxieuse, de laquelle les phobies sont une manifestation psychique.

Je ferai remarquer, comme conclusion, qu'il peut y avoir combinaison de phobie et d'obsession propre, et même que c'est un événement très fréquent. On peut trouver qu'il y avait au commencement de la maladie une phobie développée comme symptôme de la névrose anxieuse. L'idée qui constitue la phobie qui s'y trouve associée à la peur, peut être substituée par une autre idée ou plutôt par le *procédé protecteur* qui semblait soulager la peur. L'obs. VI (folie de la spéculation) présente un bel exemple de cette catégorie, : *phobie doublée d'une obsession vraie par substitution.*

NOTE DE PSYCHOLOGIE MORBIDE COMPARÉE : L'IMMOBILITÉ DU CHEVAL

Par **M. Ch. Féré.**

La folie des animaux a été l'objet de travaux déjà nombreux de la part de Nasse, de Pierquin, de Rodet, de Lindsay, etc., mais il s'en faut que son étude soit fort avancée. On a décrit des formes très variées. A côté des troubles mentaux individuels, on a signalé des folies collectives ; et les animaux peuvent non seulement en être atteints, par l'imitation de leurs semblables, mais aussi par l'imitation de l'homme quand il cohabite avec lui (1).

Les documents sont encore trop peu nombreux pour que les questions les plus importantes puissent être élucidées ; et même, lorsqu'ils sont incomplets, ils méritent d'être enregistrés.

J'ai eu occasion d'observer chez un cheval des troubles qui m'ont paru particulièrement intéressants, parce qu'ils caractérisent un état morbide depuis longtemps connu des vétérinaires, et analogue à un syndrome qui n'est pas rare chez l'homme.

Un cheval hongre de six ans, vigoureux, sans hérédité morbide directe, habitué à faire un service actif de camionnage, fut pris dans les premiers jours de mars 1894 par un éboulement, et renversé, avec la voiture non chargée qu'il traînait, au bas d'un talus de six mètres environ. On eut beaucoup de peine à le relever ; mais il n'avait ni blessures, ni contusions graves, et pendant les premiers jours qui suivirent l'accident il parut n'en avoir éprouvé aucun mal. Puis on remarqua qu'il devenait graduellement indifférent et apathique, son œil restait fixe, le regard éteint. Il paraissait ne plus reconnaître ceux qui avaient l'habitude de l'approcher et de lui donner des soins, et auxquels il donnait auparavant des signes évidents de mémoire.

Pendant quelques semaines, on put encore l'atteler régulièrement, mais il fallait sans cesse l'exciter et il ne se laissait plus diriger à la voix. Il fallait souvent le pousser pour le faire changer de direction. Peu à peu l'inertie s'accentua ; il ne pouvait plus reculer, ou n'exécutait ce mouvement qu'au prix de violences et en labourant le sol. L'indifférence augmentant progressivement, l'animal restait la tête appuyée sur le bord de la mangeoire sans paraître songer à manger ; ou bien la mastication n'était exécutée qu'avec négligence

(1) Ch. Féré. *La folie communiquée de l'homme aux animaux.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 1893, p. 204.

pour ainsi dire : les aliments s'accumulaient en dehors des arcades dentaires, et s'écoulaient en partie par les coins de la bouche, surtout vers la gauche. Lorsqu'on le poussait pour le faire déplacer latéralement, il portait de l'autre côté de la ligne médiane la patte antérieure du côté qui subissait la pression, il en résultait une attitude croisée des deux pattes de devant, attitude qu'il conservait indéfiniment. Cet état d'apathie n'était pas continu dès le début, ou du moins ne conservait pas la même intensité sans intermittence : de temps en temps on pouvait le faire sortir de l'écurie et lui faire exécuter un travail; mais on dut bientôt y renoncer.

Lorsqu'à force d'excitations ou de coups, on était arrivé à l'échauffer et à le mettre en marche, il lui arrivait de se jeter de côté, ou de s'élancer en avant en précipitant son allure sans qu'on pût l'arrêter. Plusieurs de ces courses ont mis l'équipage en danger. D'autres fois, étant immobile à l'attelage, il partait spontanément au galop. Il est arrivé qu'on ait essayé, lorsque le terrain le permettait, de mettre à profit ses moments d'excitation spontanée; mais après avoir exécuté une course à une allure rapide, il s'arrêtait brusquement, et restait immobile. C'était à grand'peine qu'on pouvait le ramener à l'écurie, à force de coups. En général à la suite de ces accès d'excitation, l'apathie devenait plus marquée. Pendant longtemps l'animal n'a guère maigri; mais tout ce qu'on fit pour le tirer de cet état, et notamment les révulsions sous diverses formes, ne le modifièrent en rien.

Lorsque j'ai observé cet animal, au mois de septembre 1894, l'alimentation devenait insuf fisante, et il commençait à maigrir. Il était considéré comme incurable, et son propriétaire était déterminé à le vendre pour la boucherie; d'ailleurs, les crises d'excitation qui se renouvelaient encore de temps en temps n'étaient pas sans danger.

Les phénomènes caractéristiques étaient alors parvenus à leur plus haut degré d'intensité. La tête penchée, l'œil atone, l'animal paraissait indifférent à tout; il restait des demi journées et même des jours sans essayer de manger, si on ne lui introduisait les aliments dans la bouche, et encore paraissait-il souvent les oublier, et ne faisait-il aucun mouvement de mastication. Si on lui offrait un seau d'eau il n'y faisait aucune attention, et si on lui faisait plonger les naseaux dans le liquide, il ne relevait la tête que menacé par l'asphyxie et au bout d'un temps assez long. On pouvait approcher de ses yeux des corps étrangers, sans provoquer le clignement, mais sa pupille restait sensible à la lumière. Sa vision d'ailleurs ne paraissait pas abolie, car, quand on alluma un journal à quelques pas de lui, il dressa l'oreille et fit un léger mouvement de tête. Il paraissait complètement insensible aux piqûres, au pincement, même des narines. On a réussi à lui faire croiser en même temps les pattes de devant et celles de derrière, et à le maintenir en équilibre; il a gardé cette attitude pendant plus de dix minutes et il n'a décroisé les jambes que quand on l'a légèrement poussé de côté. A aucun moment, quoi qu'on lui ait fait, il n'a cherché ni à frapper, ni à mordre.

Ce cheval ne présentait aucune malformation de la tête.

Cette description succincte répond à ce que les vétérinaires ont désigné sous le nom d'*immobilité*, état morbide qui paraît jusqu'à présent n'avoir été observé que chez le cheval. L'immobilité du cheval passe pour être souvent héréditaire, et alors elle est incurable; mais elle peut se produire à la suite d'une maladie aiguë, d'un choc, d'une chute : l'immobilité accidentelle serait curable (1).

Cet état, caractérisé par l'abolition de l'excitabilité et l'absence d'activité spontanée, quelquefois entrecoupé par des crises d'excitation, rappelle, par une analogie frappante, un complexus symptomatique assez souvent observé chez l'homme, et désigné sous le nom d'apathie, d'amentia, de confusion mentale (2), etc., dont on décrit une forme simple caractérisée par un état d'insensibilité phy-

(1) BOULEY. Art. Iimmobilité : *Nouv. dict. prat. de méd. de chir. et d'hygiène vétérianires*, 1874, t. X, p. 17.

(1) PH. CHASLIN. La confusion mentale primitive. *Ann. méd. psych*, 1892, 2e série, t. XVI, p. 225.

sique et morale, et une forme hallucinatoire qui s'accompagne d'excitation plus ou moins intense, d'alternatives d'agitation et de stupeur.

On a trouvé assez souvent, à l'autopsie des chevaux immobiles, une hydropisie ventriculaire ; mais cette altération anatomique, un peu vague d'ailleurs, n'est pas constante.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

36) **Contribution à l'étiologie des méningites** (Contributo alla studio etiologico della meningiti), par Malenchini. *Lo Sperimentale*, 1894.

Les méningites diplococciques peuvent être produites par les différentes variétés de diplocoques (Banti). Dans certains cas de méningite primitive ou secondaire, cérébrale ou cérébro-spinale, il y a diplococémie, véritable infection générale. L'auteur croit que les diplocoques pénétrent dans le sang en traversant les muqueuses des voies digestives, respiratoires, etc. Dans quelques cas la phlogose méningée peut être considérée comme étant d'origine hématogène. Selon l'auteur une infection diplococcique, même grave, ne se transmet pas nécessairement de la mère au fœtus. Silvestri.

37) **Hydrocéphalies subaiguës pyogénétiques** (Idrocefali subacuti piogenetici), par Mircali. *Il Policlinico*, 1894, n° 22.

A l'autopsie de quelques enfants morts de méningite, l'auteur a trouvé, en plus des lésions habituelles de la méningite, un épanchement de liquide séreux surtout dans les ventricules, en plus grande abondance qu'on n'a coutume de l'observer dans les cas similaires. Ayant fait des ensemencements du liquide hydrocéphalique et de la substance cérébrale, il obtint des cultures de staphylocoques et de streptocoques ; les cultures, injectées à des lapins, produisent une petite quantité de sérosité sanguinolente à la surface du cerveau, davantage à l'intérieur. De ces faits il conclut que les méningites, spécialement chez les enfants, pourraient avoir pour origine les microbes pyogènes communs.

Silvestri.

38) **Des altérations anatomo pathologiques du système nerveux dans le choléra asiatique** (Patologische anatomische Veränderungen des central Nervensystems bei der asiatischen Cholera), par N.-M. Popoff, de Kazan. In *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*. Band 136, Heft 1, 1894, p. 42.

Les symptômes dus à une altération du système nerveux sont nombreux dans le choléra : céphalalgie, apathie, agitation, anxiété précordiale, délire, crampes, se montrent dans chaque cas avec plus ou moins d'intensité. Mais les altérations nerveuses qui les causent sont peu connues encore. L'auteur a examiné le système cérébro-spinal dans deux cas de choléra asiatique sans complication quelconque. Les lésions macroscopiques étaient une hyperhémie des méninges cérébrales et rachidiennes et de la substance de l'encéphale ; dans un cas il y avait un trouble léger de la pie-mère et une accumulation de sérosité dans l'espace sous-arachnoïdien. Certaines parties du cerveau furent durcies dans la liqueur

de Müller et traitées par les réactifs ordinaires; d'autres furent fixées par une solution de sublimé et traitées par la méthode de Gaule. Les altérations constatées portent sur le système vasculaire, la névroglie et les éléments nerveux.

Altérations des vaisseaux. — Les vaisseaux sont remplis de globules. Leurs parois montrent des masses réfringentes, jaunâtres, plus ou moins volumineuses, amorphes, que l'acide osmique colore en brun. Le nombre des noyaux des parois est augmenté, et les noyaux sont plus volumineux, anguleux, troubles.

Altérations de la névroglie. — Les noyaux libres de cette substance sont augmentés de nombre aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, et en général on constate ce fait dans le voisinage des vaisseaux et des cellules nerveuses. Les petits corps ronds sont rares : la névroglie paraît semée de gros noyaux irréguliers.

Altérations des éléments nerveux. — Très souvent on trouve des cellules sans prolongements, dont le protoplasma granuleux est détruit à la périphérie. Le noyau et les nucléoles sont faciles à voir, mais le noyau est arrondi et granuleux. Souvent on trouve des noyaux qui sont évidemment formés d'un amas de plus petits noyaux. Jamais on n'a pu constater, dans le cerveau, la disparition du noyau. Dans le bulbe et la moelle, les cellules étaient arrondies, le nombre de leurs prolongements était moindre qu'à l'état normal parfois elles étaient légèrement pigmentées ou présentaient des vacuoles. Beaucoup renfermaient deux ou trois corpuscules ronds, nucléaires, qui dans l'un des cas donnaient l'aspect de cellules polynucléées. Les fibres nerveuses, saines dans l'encéphale, montraient parfois, dans la moelle épinière, une hypertrophie des cylindres d'axe des cordons latéraux.

L'auteur se livre ensuite à une discussion longue et intéressante de la nature de ce proessus qu'il rapproche de l'encéphalite, et il conclut de son travail :

1° Le processus inflammatoire qui siège dans le système nerveux central pendant l'attaque de choléra envahit sans exception toutes les parties de celui-ci.

2° Il se localise en général dans la substance blanche et les cornes grises antérieures en ce qui concerne la moelle épinière.

3° Les noyaux des nerfs cérébraux et les ganglions sous-corticaux subissent, dans bien des cas de choléra, de fortes altérations ; dans d'autres ils sont moins atteints. Le processus morbide a, comme on peut le penser, une évolution indépendante dans un cas comme dans l'autre.

4° Dans les hémisphères cérébraux il est impossible de désigner de points qui soient plus spécialement affectés par le processus ; tout au plus peut-on dire que la substance grise est proportionnellement plus malade que la substance blanche. L. Tollemer.

39) **Réponse au deuxième article de Senator sur l'ataxie héréditaire (maladie de Friedreich)** (Erörterung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie Friedreich'sche Krankheit), par Schultze. *Berliner klinische Wochenschrift*, 13 août 1894, p. 760, n° 33.

Senator a publié récemment un cas d'ataxie héréditaire, qu'il considère comme un cas pur de maladie de Friedreich. Il admet comme substratum anatomique de l'affection chez son malade une atrophie du cervelet, et prétend que dans d'autres cas identiques il y a eu également affection congénitale du cervelet.

Schultze s'élève contre cette opinion, et s'applique à démontrer qu'au point de vue clinique, le malade de Senator ne peut pas être considéré comme un cas

typique de maladie de Friedreich. En effet, bien que l'affection dure depuis sept ans, l'ataxie des membres supérieurs n'est que faiblement accusée, et elle l'est encore moins aux membres inférieurs ; au contraire, dans les cas de Friedreich (neuvième observation, par exemple) l'ataxie apparaissait un an après le début de l'affection. Le réflexe patellaire, quoique très faible, existait encore chez le malade de Senator, et c'est une nouvelle objection de Schultze.

Du reste Schultze n'admet pas la conception que Senator se fait de l'ataxie héréditaire.

Pour Schultze comme pour Friedreich, l'ataxie héréditaire à laquelle ce dernier a donné son nom est liée à une affection de la moelle épinière et des racines médullaires. Qu'il y ait une ataxie cérébelleuse héréditaire et familiale, cela ne fait aucun doute. Mais, dans ces cas, il s'agit, comme l'a très bien fait voir M. Pierre Marie, d'une hérédo-ataxie cérébelleuse, affection différente de la maladie de Friedreich, qui constitue la forme spinale de l'ataxie héréditaire.

D'après Schultze, l'observation de Menzel constitue une forme mixte, la forme cérébello-spinale.

Schultze s'attache ensuite à démontrer que les cas décrits par Friedreich et d'autres cas analogues ne sont pas sous la dépendance d'une atrophie du cervelet, et que la sclérose de la moelle dans ces cas n'est pas secondaire. Du reste, l'examen histologique de la structure du cervelet doit donner plus de renseignements sur son état que sa mesure et son poids. En effet, si l'atrophie du cervelet était la lésion première de la maladie de Friedreich, elle devrait être très accusée et constante ; ce qui n'existe pas en réalité, puisque dans les cas bien examinés on a trouvé que la dégénérescence est la plus accusée dans les cordons de Goll, dans les colonnes de Clarke et dans les faisceaux cérébelleux, cordons dont la dégénérescence est, comme on le sait, ascendante. Quant à l'atrophie du cervelet, au moins macroscopique, elle n'existait pas dans le cas de Friedreich.

Le faisceau pyramidal est moins dégénéré que les cordons postérieurs, cependant il présente des lésions constantes, et si Friedreich ne les décrit pas dans tous les cas, c'est que la technique histologique de son temps n'était pas très avancée. Schultze a eu d'ailleurs l'occasion d'examiner des pièces provenant d'un cas de Friedreich, et a trouvé la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la région lombaire.

Quant aux cas de Brousse et de Rossi que Senator invoque contre la théorie de la sclérose combinée dans la maladie de Friedreich, ils sont au contraire, au moins pour le premier, en faveur de la sclérose : « Les cordons antéro-latéraux sont aussi pris dans toute leur étendue et la lésion s'étend jusqu'à la périphérie », dit Brousse lui-même. Le second ne serait pas, d'après Schultze, une maladie de Friedreich type, non plus que le cas de Auscher.

L'opinion qui fait rattacher la maladie de Friedreich à une sclérose systématisée combinée de la moelle a été admise dans des œuvres récentes par Gowers, Oppenheim et Raymond. G. Marinesco.

40) **Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich** (Contributo alli anatomia patologica della malattia di Friedreich), par Guizetti. *Il policlinico*, 1894, n° 10.

Dans un cas de cette maladie, l'auteur a trouvé des altérations de trois systèmes : le premier, de nature sensitive, commence dans les fibres sensitives des nerfs périphériques, traverse les ganglions spinaux et les racines postérieures, suit dans la moelle les cordons postérieurs et en partie aussi les cornes posté-

rieures, et monte jusqu'aux noyaux des faisceaux grêle et cunéiforme ; à ce système appartiennent deux stations cellulaires, toutes deux lésées : l'une *intercalaire*, les ganglions spinaux ; l'autre *terminale*, les noyaux du faisceau grêle et du cordon cunéiforme. Le deuxième système, purement sensitif, commence dans la colonne de Clarke, et monte, avec le faisceau cérébelleux direct, jusqu'au bulbe, où il disparaît; le relais des cellules nerveuses de la colonne de Clarke est altéré. Entre les deux systèmes sensitifs frappés existe un point de contact : la corne postérieure et les fibres qui lui arrivent par les racines postérieures. Le troisième système est formé par les voies pyramidales qui se montrent altérées jusqu'à la partie supérieure de la moelle allongée; ce système ne présente aucun relais cellulaire lésé ; il n'offre avec les deux autres systèmes qu'un rapport de voisinage ; la systématisation est imparfaite puisque le faisceau pyramidal direct est respecté. A cause de tout cela, l'auteur rejette l'hypothèse de Hammond et Senator attribuant la maladie de Friedreich à des altérations primitives du cervelet ; il conclut que cette maladie dépend d'une prédisposition congénitale en vertu de laquelle, dès le premier âge, certains systèmes de fibres et de cellules nerveuses subissent un processus progressif d'atrophie, sans qu'aucune altération vasculaire y contribue. — Enfin, dans cette maladie, on trouve des lésions du myocarde, qui sont sans doute sous la dépendance des altérations du pneumogastrique ; ce sont elles qui déterminent inopinément l'exitus lethale.

SILVESTRI.

41) **Contribution à l'étude de la syphilis de la moelle** (Contributo allo studio della sifilide del midollo spinale), par GANGITANO. *Archivio italiano di clinica medica*, 1894, n° 3.

Dans quatre cas de syphilis de la moelle, l'auteur a rencontré la dégénération des cordons postérieurs et des cellules des cornes grises, et en outre de la péri et endo-artérite oblitérante. Ces faits d'histologie auxquels, dans un cas, s'ajoute l'existence d'un granulome dont les caractères diffèrent du granulome tuberculeux, suffisent à faire admettre en toute sécurité le diagnostic anatomo-pathologique de syphilis médullaire. Dans le quatrième cas (syphilis congénitale) existaient de l'hydromyélie, un dédoublement partiel de la moelle lombaire, ainsi que la dégénération des cellules ganglionnaires. Ce cas est intéressant, mais ne saurait, étant unique, suffire à établir que la syphilis congénitale peut produire, en plus d'un anomalie de développement et de disposition des substances grise et blanche, le dédoublement partiel de la moelle épinière.

SILVESTRI.

42) **Altérations histologiques fines de la moelle épinière dans les dégénérations secondaires** (Sulle fine alterazioni istologiche del midollo spinale nelle degenerazioni secondarie), par CENI. *Riforma medica*, Napoli, 1894.

L'auteur a opéré sur 18 chiens adultes. Il a étudié la manière de se comporter des cellules nerveuses et de la névroglie aux diverses hauteurs de la moelle, à la suite de la dégénération des fibres ; il s'est servi pour les fibres des méthodes de Pal, Weigert, Marchi et Algeri, et de celles de Coen et Bizzozero pour les cellules. L'auteur a principalement porté son attention sur les niveaux de la moelle situés à grande distance des points lésés, afin d'éviter les altérations attribuables aux modifications vasculaires. Il a pu reconnaître que, dès les premiers jours qui suivent le trauma, et à toutes les hauteurs de la moelle, se manifestent presque en même temps des altérations, tant de la substance blanche que

de la grise ou de la névroglie. Les altérations des cellules nerveuses consisteraient en petites nodosités se développant à l'extrémité périphérique de certains prolongements protoplasmiques, surtout de ceux qui sont dirigés du côté du canal central de la moelle; les prolongements des cellules de la névroglie sont déformés, épaissis, jusqu'à devenir méconnaissables. Avec le temps, le corps des cellules nerveuses s'altère, et ses contours se couvrent de petites gibbosités. Peu à peu, après le centième jour, les prolongements de plus en plus altérés finissent par disparaître, en même temps que ceux qui jusqu'alors étaient restés sains commençent à manifester une raréfaction qui va du corps cellulaire à la périphérie, en les rendant plus courts et plus minces; ils finissent par disparaître sans avoir présenté de nodosités. Les prolongements nerveux ne se montraient altérés qu'à un stade très avancé, et encore sans qu'on pût se prononcer avec certitude. Quant à la névroglie de la zone dégénérative de la substance blanche, elle subit aussi le processus régressif, mais présenterait une résistance spéciale en comparaison de la névroglie de la substance grise, puisque la dégénération ne s'y montrerait pas avant le 80-100e jour après la lésion, et que ce n'est qu'après le 150e jour qui suit le début du processus dégénératif qu'elle disparaîtrait, en laissant la place au tissu cicatriciel. SILVESTRI.

43) **Compression de la moelle et paraplégie consécutives au développement d'un épithéliome de la dure-mère rachidienne,** par COLLET. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* novembre 1894.

Femme âgée de 67 ans, entrée à l'hôpital pour des phénomènes de compression de la moelle, à marche rapide, et caractérisée par des douleurs, de l'impotence musculaire et de l'atrophie des membres inférieurs; léger degré d'incontinence du rectum et de la vessie. La maladie a évolué très rapidement, en deux mois et demi.

Autopsie. — Tumeur grosse comme une olive située à la face antérieure de la moelle et se prolongeant à gauche jusqu'au voisinage des racines postérieures. Pas d'adhérence à la moelle, mais aux méninges rachidiennes, et par leur intermédiaire aux racines antérieures et postérieures. En incisant la néoplasie il s'en échappait une bouillie jaunâtre, avec des grains abondants et mous.

La moelle n'est pas altérée à l'œil nu.

Examen histologique. — *a)* Sur des dissociations colorées au picrocarmin, on voit des cellules fusiformes plus ou moins allongées, avec un gros noyau au centre. Le protoplasma est clair, et le noyau présente un nucléole avec beaucoup de granulations. Ces cellules sont tantôt isolées, tantôt unies entre elles par leurs prolongements. De plus, on voit çà et là des corps particuliers, formés de couches concentriques; ils sont dus à l'imbrication des cellules fusiformes réalisant des figures analogues à celles qui ont été décrites sous le nom de globes endothéliaux. — Sur les dissociations colorées à l'acide osmique, on voit les cellules formées d'un protoplasma mince, au milieu duquel existe un gros noyau. Elles affectent les formes les plus variées, et qu'il serait fastidieux de décrire.

b) Sur des coupes d'ailleurs toujours friables, et colorées au picro-carmin, la tumeur est formée de cellules, ayant une disposition ramifiée, et rangées en séries parallèles; elles s'anastomosent entre elles. Çà et là on observe des globes endothéliaux. Il n'y a pas de vaisseaux sanguins.

La tumeur présente une enveloppe fibreuse analogue à la dure-mère, mais beaucoup plus mince.

La moelle ne présente aucune altération microscopique. MAURICE SOUPAULT.

44) **Nerfs périphériques dans le béribéri.** (Die Schwankungen der elektrichen Reizbarkeit der peripherischen Nerven bei Beri-Berikranken, par Max Glogner. In *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band 135, Heft 1, 1894.

Pekelharing et Winkler pensaient que le béribéri consistait en une *dégénération primitive* des nerfs périphériques ; que cette maladie était due à un micro-organisme particulier; enfin que dès le début on pouvait, au moyen des recherches électriques, déceler avec sûreté la dégénération commençante des nerfs. Or les recherches bactériologiques sont jusqu'à présent restées négatives, et de plus, si les recherches électriques sont utiles pour le diagnostic dans certains cas, il s'en faut qu'il en soit de même dans tous sans exception. Max Glogner, dans ses études sur les altérations des nerfs du cœur chez les malades atteints de béribéri, ayant montré l'importance de la courbe du tracé du pouls, pensa que si l'action nuisible de l'affection se montrait sur les nerfs du cœur, il devait en être de même sur les autres nerfs périphériques, en particulier les nerfs tibiaux et péroniers, et que l'étude des variations de la réaction électrique de ces nerfs donnerait une série de chiffres dont l'importance serait grande pour l'étude de la marche de la maladie. Son mémoire rapporte ses observations et leur résultat. Il en résulte que l'action locale du béribéri sur les nerfs périphériques varie chaque jour, et les résultats donnés en milliampères, de l'excitation des nerfs de la jambe, indiquent cette différence d'action.

L'altération variable des nerfs périphériques ainsi notée peut coïncider avec une altération des nerfs du cœur ou de la respiration, décelée par les troubles cardiaques ou respiratoires, mais elle peut en être indépendante, l'action de la maladie se portant tantôt sur les nerfs des jambes, tantôt sur ceux du cœur ou du poumon, ou prédominant dans un de ces organes. Il faudrait donc, chez tous les malades atteints de béribéri, se livrer à cette recherche, car on n'aura une vue d'ensemble suffisamment exacte de cette affection que quand on aura recherché tous les jours l'état du cœur, du pouls, de la respiration, et le plus fréquemment possible l'état de la réaction électrique des nerfs périphériques, surtout du tibial et du péronier; alors seulement on ne sera pas surpris par les cas de mort subite survenant chez des individus légèrement atteints en apparence, et dont les nerfs viscéraux étaient fortement altérés. La recherche de la réaction électrique des nerfs est facile, surtout si l'on a soin de déterminer une fois pour toutes, pour chaque malade, et de marquer le point où l'on devra appliquer les électrodes.

L. Tollemer.

THÉRAPEUTIQUE

45) **De l'hypnose et de son importance comme moyen thérapeutique,** par le professeur Bechterew. *Messager neurologique*, t. II, p. 3, 1894, p. 1-58.

A l'occasion d'une malade atteinte de tuberculose de la portion lombaire du rachis, avec lésion de la moelle et des racines, troubles de la marche, de la miction, et arthrite rhumatismale des membres traitée par des suggestions hypnotiques et améliorée non seulement dans ses troubles fonctionnels mais aussi dans les symptômes relevant de la lésion organique, l'auteur discute la question à savoir si, dans les modifications obtenues par les suggestions hypnotiques, il s'agit seulement de l'influence de certaines interprétations ou idées qui s'imposent à la conscience et étouffent les sensations, sans que celles-ci disparaissent, ou bien, s'il se produit un changement dans la perception des sensations et des

mouvements, indépendants de la malade, de sa personnalité, et en dehors de son pouvoir. Il résulte d'une série d'expériences, sur la vision notamment, que par la suggestion hypnotique on peut produire un changement réel des sensations et des états psychiques qui se traduisent par des phénomènes physiologiques tels que modification de la respiration, de l'activité cardiaque, vaso-motrice, etc.

La durée de l'action des suggestions hypnotiques est variable suivant le processus morbide contre lequel la suggestion est dirigée. La suggestion à l'état de veille est moins active que celle de l'hypnose.

L'auteur est plutôt partisan de l'école de Nancy : l'hypnose peut être provoquée chez la majorité des individus sains, et même plus facilement chez ceux-ci que chez les névropathes; elle ne mérite pas le nom de maladie. L'hypnose peut être assimilée au sommeil physiologique; les suggestions sont des rêves provoqués chez l'hypnotisé par la volonté ou la suggestion de l'hypnotiseur.

Ce qui distingue l'hypnose du rêve, ce sont les rapports qni s'établissent entre l'hypnotisé et l'hypnotiseur et l'amnésie consécutive. L'hypnose est une transformation du sommeil normal, et non un sommeil suggéré, comme le pense Bernheim, attendu que certaines excitations mécaniques, sans la moindre suggestion, peuvent produire le sommeil hypnotique. L'hypnose, comme tout moyen thérapeutique, n'est pas indifférente, son utilité dans beaucoup de cas est incontestable.

Les inconvénients de l'hypnose sont rares et peu graves entre les mains des médecins. L'assimilation de l'hypnose à une opération chirurgicale nécessitant l'assistance de deux médecins, équivaut à son élimination de la pratique privée, ce qui, dans l'intérêt des malades, n'est pas désirable.

L'emploi thérapeutique de l'hypnose est double : 1° on l'utilise pour produire l'analgésie dans les opérations, comme calmant, etc.; 2° pour des suggestions thérapeutiques. Cette dernière suggestion prend une importance de plus en plus considérable.

L'auteur cite ensuite une observation pour démontrer l'intensité de l'impulsion que peut prendre l'accomplissement d'un acte suggéré, et plusieurs autres servant à démontrer l'action thérapeutique de l'hypnose : parésie avec anesthésie hystérique, des cas de contracture douloureuse des jambes, des mains, du cou, un cas de bégaiement, deux cas de névralgie du trijumeau avec atrophie de la face, des cas de dipsomanie et de kleptomanie, puis un cas de tachycardie basedowienne calmée par la suggestion.

Certains troubles psychiques, d'origine hystérique surtout, tels que illusions, idées hypochondriaques, amnésie, et les obsessions dont il cite deux cas, peuvent être guéris par la suggestion hypnotique.

L'innervation vaso-motrice subit d'une manière frappante la suggestion hypnotique ; c'est ainsi que s'explique son influence sur ses règles et aussi sur le rhumatisme aigu dont il cite un cas.

Les maladies nerveuses organiques sont aussi passibles du traitement par l'hypnose, non parce qu'il modifie la lésion, mais parce que toute lésion organique est accompagnée de troubles fonctionnels des territoires nerveux voisins, ou éloignés, ayant pour cause un trouble vaso-moteur, lequel est susceptible d'être influencé par la suggestion.

La suggestion influence considérablement l'état général, et, cela pourrait expliquer son action dans les maladies infectieuses (Liébault, Bernheim).

L'hypnose ne peut pas être provoquée chez tous les individus, et d'autre part, le degré du sommeil hypnotique n'est pas toujours suffisant pour la suggestion,

L'éducation graduelle pour l'hypnose préconisée par les auteurs français n'est pas toujours efficace. Certains hypnotiques conseillés par M. Bernheim (chloral, sulfonal) contribuent à provoquer et à renforcer l'hypnose, mais ces moyens ne sont pas toujours fidèles. En attendant des découvertes dans ce sens, il y a lieu d'utiliser aussi les degrés légers de l'hypnose, car l'expérience démontre que, même dans ces cas, la suggestion répétée peut être d'une grande utilité et guérir des troubles psychiques aussi persistants que les idées obsédantes ayant eu une longue durée. J. Targowla.

46) **De l'emploi simultané des bromures et de l'adonis vernalis dans l'épilepsie**, par le professeur Bechterew. *Messager neurologique*, t. II, p. 3, 1894.

L'auteur associe avec succès, depuis plusieurs années, les bromures à l'adonis vernalis. Il suppose que l'hyperhémie active de la cavité crânienne contribue au développement des accès épileptiques. Les bromures s'adressent à l'excitabilité des centres corticaux, et l'adonis répond à la seconde indication en augmentant la pression sanguine et en diminuant le calibre des vaisseaux. Il formule ainsi : adonis vernalis jusqu'à 2 gr., bromure de 8 à 12 gr., eau 180 gr. Il ajoute souvent de la codéine, comme sédatif. Depuis plusieurs années, l'auteur n'a eu aucun cas d'épilepsie où le traitement systématique par ce moyen ait échoué. Il cite ensuite deux observations à l'appui.

La digitale est parfois utile, mais elle a l'inconvénient de s'accumuler dans l'organisme ; son action est incertaine. La codéine et les autres dérivés de l'opium sont d'une grande utilité. J. Targowla.

47) **Contribution au traitement de l'épilepsie**, par J. Cortot. *Thèse de Paris*, mai 1894.

L'auteur, dans six observations, a particulièrement étudié l'action de l'oxyde de zinc chez les épileptiques.

Il conclut de ses recherches que ce médicament est bon pour combattre l'épilepsie sous ses trois formes : absences, vertiges, accès. Il est préférable, selon lui, à la médication bromurée.

La dose à administrer est de 0,10 à 0,75 centigr. chez les enfants. De 1 gr. à 2 gr. 50 chez les adultes.

Jamais on observe à la suite de son emploi d'accidents d'intoxication. Quand il est mal toléré, on peut le remplacer par le valérianate de zinc.

Maurice Soupault.

48) **Traitement de l'épilepsie**, par Moeli. *Psychiatricher Verein zu Berlin*, 16 juin 1884, in *Deutsche Medizinal Zeitung* 1894, nº 56, p. 625.

Moeli a essayé, dans les cas où les doses massives de bromure échouent, de combiner, d'alterner ce médicament avec l'atropine (sans jamais dépasser la moitié de la dose maxima pour celle-ci); dans certains cas il a obtenu de bons résultats, mais non d'une manière constante.

Fraenkel a essayé dans dix cas la méthode préconisée par Flechsig (bromure et opium) il n'a obtenu qu'un seul succès. H. Lamy.

49) **Des soins à donner aux épileptiques**, par le Dr Péterson. *American Journal of Insanity*, 1894, 1894 vol. L, p. 362.

Les asiles ne devraient recevoir qu'un petit nombre d'épileptiques : ces derniers, pour la plupart, devraient être groupés dans des colonies où ils trouveraient

réunis tous les éléments d'éducation et de travail adaptés à leur situation, en même temps qu'un traitement rationnel au grand air et dans un milieu où, entourés de malades comme eux, ils ne seraient pas un objet de répulsion pour l'entourage.

Cette idée a, du reste, été déjà mise en pratique, mais par initiative privée, en plusieurs endroits, notamment à la Force, près de Lyon; à Bielefield, dans la province de Westphalie; puis en Suisse, en Hollande.

En rapport avec ces précédents, plusieurs des États d'Amérique ont déjà décidé la création de colonies d'épileptiques, organisées en villages où chacun aura sa maison, sera exercé aux occupations auxquelles il est apte, et recevra en même temps le traitement rationnel en rapport avec sa maladie. E. Blin.

50) **Remarques sur le traitement médical de l'épilepsie chronique,** par le Dr Bondurant. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. LI, p. 32.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Le borate de soude, l'antipyrine, l'acétanilide, la phénacétine et plusieurs autres corps présentés comme des agents anti-épileptiques, sont, sauf de rares exceptions, sans influence sur la marche de l'épilepsie chronique vers la folie.

2° Le naphtol peut rendre quelques services, mais pas beaucoup plus que les purgatifs.

3° Les bromures retardent l'apparition des crises, mais, dans la plupart des cas, font plus de mal que de bien.

4° En cas d'agitation maniaque, l'isolement peut être nécessaire : peu ou point de sédatifs du système nerveux.

5° Le meilleur remède dans l'état de mal épileptique est la saignée, le médicament le plus recommandable est le chloral. E. Blin.

51) **Le « borisme », ou les accidents de la médication par le borax,** par Féré. *Semaine médicale*, 1894, p. 497, n° 62.

Le borax, employé contre l'épilepsie, ne possède pas des propriétés thérapeutiques supérieures à celles du bromure. Il est d'ailleurs capable de provoquer des accidents non seulement bénins, mais encore graves et même mortels. L'antisepsie intestinale et cutanée peut les atténuer ou les supprimer. Ils peuvent se montrer avec de faibles doses de borax.

A) Accidents bénins. — Dans cette catégorie, il faut placer : les *troubles gastro-intestinaux* (nausées, vomissements, diarrhée) signalés par Gowers ; la *sécheresse de la peau* (disparition de la sécrétion sébacée) et des *muqueuses* (rougeur, chute épithéliale, fissure aux lèvres ou à la langue, injection de la conjonctive) ; l'*alopécie* disséminée du cuir chevelu, des sourcils, des aisselles, du pubis ; la *striation des ongles;* des *éruptions polymorphes*, sous forme d'eczéma ou d'acné séborrhéique (Féré et Lamy), d'éruption rubéolique ou scarlatiniforme (Mairet), de furonculose, de papules prurigineuses... Ces éruptions sont suivies de desquamation furfuracée ou en placards ; elles s'accompagnent quelquefois de cachexie avec bouffissure et œdème. D'ailleurs la *cachexie borique* peut survenir indépendamment de toute éruption cutanée. M. Féré a observé chez deux malades une sorte de *myosite* caractérisée par une tuméfaction volumineuse et douloureuse des muscles sterno-mastoïdiens, qui guérit en deux ou trois semaines.

Il suffit, pour faire disparaître ces accidents bénins, de supprimer le médicament.

B. Accidents graves. — Ils ressortissent à la *néphrite* : albuminurie, œdème,

urémie. Deux malades de l'auteur présentèrent de l'urémie. L'un d'eux succomba dans le coma. L'autopsie rencontra les lésions de la néphrite parenchymateuse.

A. SOUQUES.

52) **Contribution à l'étude du mode d'action de la craniectomie**, par MASSON. *Thèse de Lyon*, 1894.

Cette volumineuse thèse (282 pages) a eu comme point de départ l'observation personnelle de l'auteur, qu'il résume ainsi : chute sur la tête, enfoncement du crâne à l'âge de 8 ans; quinze ans après, neurasthénie cérébrale, troubles de la mémoire, accès d'excitation psychique. Craniectomie simple. Épaississement osseux, saillie comprimant un peu le sinus longitudinal. Écoulement du liquide céphalo-rachidien par une fistule pendant plusieurs mois. Guérison complète.

De ce fait, et d'une étude bibliographique très étendue, l'auteur conclut : Les accidents tardifs des traumatismes crâniens ne sont pas dus le plus souvent à une compression du cerveau. Ils ne proviennent pas davantage d'une gêne de la circulation collatérale (théorie de Pierret). Ils tiennent aux désordres matériels produits par le traumatisme dans l'encéphale même. Le trépan agit dans les cas traumatiques en s'adressant à la lésion cérébrale engendrée par le traumatisme et dont le développement ultérieur a causé les accidents. En mettant à part les cas où le chirurgien donne issue à du pus, ou pratique l'excision cérébrale, le trépan améliore ou guérit les lésions cérébrales en provoquant des modifications vasculaires (hyperhémie) et nutritives de l'encéphale. Ces modifications sont dues, d'une part à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, d'autre part à l'influence exercée par la plaie opératoire sur la vitalité et la circulation des tissus voisins. Pareille action se retrouve identique dans toutes les craniectomies cérébrales non traumatiques. C'est toujours à une lésion cérébrale, cause directe ou indirecte des troubles nerveux, que s'adresse l'opération, quand elle est efficace.

On voit que la thèse de M. Masson est surtout une thèse de discussion théorique. Elle n'en est pas moins d'une lecture très agréable, et d'un grand intérêt à cause de la rigueur toute mathématique des déductions de l'auteur. Peut-être leur base expérimentale ou clinique est-elle moins solide, et, sans la suivre d'un bout à l'autre, nous noterons que les observations choisies par lui sont toujours ou presque toujours des observations à résultat thérapeutique heureux, ce qui, en pratique, est loin d'être la règle ; qu'il a une hostilité peut-être excessive contre l'hérédité en pathologie nerveuse; enfin que ses idées sur l'hystérie sont singulièrement discutables : « La théorie héréditaire, dit-il, est en complet désaccord avec les résultats connus du traitement chirurgical dans bien des cas d'hystérie génitale. Tels sont, outre les cas publiés en France, ceux qu'a rapportés l'habile gynécologiste américain M. Sims. De semblables opérations ont, il est vrai, amené des insuccès; le seul fait que l'hystérie n'est pas toujours de cause génitale suffirait à en expliquer plusieurs. Si l'hystérie était une maladie héréditaire avant tout, on n'observerait pas parmi les malades ces grandes variations cliniques qui, suivant les origines toxiques ou autres de l'affection, s'étendent depuis les accès de la grande hystérie jusqu'à ces phénomènes hystériformes observés par Weill chez les tuberculeux... »

CHIPAULT.

53) **Deux cas de lamnectomie avec une statistique de 52 cas récents.** (Report of two cases of lamnectomy with a tabulated collection of fifty-two cases of lamnectomy of recent dates), par W. BYLE. *Annales, of Surgery.* 1894, I, p. 664.

L'auteur, qui rapporte une statistique, sans grand intérêt, de 52 cas, donne avec des détails importants les deux observations inédites suivantes :

1° Homme de 22 ans, balle au niveau de la dernière dorsale ; paraplégie motrice, douleurs intenses dans les jambes, dès après l'accident ; pendant les heures suivantes se développent de l'anesthésie à partir du genou, et les réflexes profonds disparaissent. Le soir même, lamnectomie, résection de trois arcs ; on trouve un fragment de la balle entre les lames douzième dorsale et première lombaire ; moelle contuse, léger hématorrachis. Disparition immédiate de la douleur ; le septième jour, mouvements des couturiers, puis de tous les muscles du membre inférieur droit ; du côté gauche, en dehors du couturier, ne reviennent que quelques mouvements des orteils. Le malade ayant un rétrécissement, on fait une cystotomie médiane, et on laisse le cathéter dans la plaie pendant six semaines. Un mois et demi après l'opération, le malade put de nouveau uriner par son canal ; on avait tous les jours faradisé son urèthre et son rectum, jusqu'à cette date.

2° Homme 27 ans, paralysie sensitivo-motrice des jambes et des deux tiers inférieurs des cuisses. Douleur intense à la jonction dorso-lombaire, et douleur en ceinture au même niveau ; paralysie vésico-rectale. Cathétérisme et lavages vésicaux deux fois par jour. Les douleurs devenant de plus en plus intenses, et la paraplégie étant remontée jusqu'à trois pouces, au-dessous de l'ombilic on pratique la lamnectomie, six jours après l'accident. L'arc de la première lombaire fracturé est enlevé ainsi que les deux arcs adjacents. Dès après l'opération, la douleur en ceinture disparaît, mais la paraplégie ne s'améliore pas, malgré l'extension, qu'on doit cesser rapidement. Cystite malgré les plus grandes précautions dans le cathétérisme. Bon état général. CHIPAULT.

54) **Deux cas de lamnectomie pour fracture vertébrale avec compression médullaire.** (Two cases of laminectomy for fracture of the vertebræ with compression of the cord), par RIGGS. *Annals of Surgery,* 1894, I, p. 661.

L'auteur s'élève à juste titre contre l'opinion de Lauenstein qui admet qu'il faut attendre plusieurs semaines avant d'intervenir. L'opération, dit-il, n'a chance d'avoir de résultat que faite de bonne heure ; c'est l'opinion que nous avons maintes fois soutenue.

Les observations de Riggs sont du reste trop brièvement rapportées pour avoir grand intérêt. Dans la première, l'opération fut faite huit semaines après le traumatisme, qui avait provoqué une paraplégie sensitivo-motrice complète au-dessous de la dernière paire dorsale. On trouva la moelle écrasée et atrophiée. Mort quinze heures après. Dans la seconde observation, le traumatisme datait seulement de quatre jours. Paraplégie complète, sensitivo-motrice et vésico-rectale. Sensibilité extrême au niveau de la dernière dorsale et de la première lombaire. On trouve un enfoncement d'un arc dans le canal avec luxation de la vertèbre correspondante. L'arc défoncé les arcs sus et sous-jacents furent réséqués ; incision de la dure-mère suturée au catgut, écoulement de iquide céphalo-rachidien pendant quinze jours. Comme amélioration, il n'y eut

qu'une légère motilité des pieds et retour de la sensibilité jusqu'aux genoux. L'auteur pense qu'il aurait dû faire une réduction à ciel ouvert. CHIPAULT.

55) **Spina-bifida. Opération quatre heures après la naissance. Guérison constatée après dix-huit mois**, par WALTHER. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 193.

Enfant né le 29 septembre 1891, à 5 heures de l'après-midi. Base d'implantation s'étendant en haut jusqu'à la première vertèbre sacrée, et en bas jusqu'à un centimètre de l'anus. Longueur d'environ 12 centimètres. Sur la plus grande partie de la surface, membrane absolument transparente. Pas de paraplégie.

Quatre heures après la naissance, ponction avec un trocart capillaire, issue de 220 gr. de liquide. « De chaque côté de la base de la tumeur fut tracée une incision verticale convexe en arrière, dessinant un lambeau suffisant pour recouvrir largement la perte de substance en s'appliquant au lambeau semblable du côté opposé. Les deux lambeaux furent rapidement disséqués jusqu'à leur base, et pour rendre cette libération plus facile et plus prompte, introduisant l'index gauche dans la poche largement fendue, je pus saisir la paroi, tandis que l'aide écartait le bord du lambeau à l'aide d'un écarteur à griffes. La poche fut ensuite disséquée sur le doigt, comme un sac herniaire dans l'opération de la cure radicale. Je détachai ainsi les adhérences qui unissaient la face externe de ce véritable sac à la face postérieure et aux bords du sacrum en disséquant de bas en haut jusqu'aux bords de l'orifice que j'avais reconnu au moment de l'incision. Cet orifice, large de 2 millim. environ, siégeait à la base du sacrum, au niveau de la première vertèbre sacrée. Le sac bien libéré jusqu'à cet orifice, fut lié aussi près que possible par un nœud de Tait avec la soie n° 1, puis réséqué. Pour bien assurer la réunion profonde, au-dessus du pédicule ainsi formé et refoulé dans le canal médullaire, je plaçai à la partie supérieure des lambeaux deux sutures profondes à points passés. Douze points de suture superficiels au crin de Florence (comme les deux précédents) assurèrent l'affrontement exact des deux lambeaux. » Pansement salolé, puis collodionné. Guérison par première intention.

Quinze jours après, le pédicule forme une petite masse résistante, au niveau de laquelle il n'y a aucune impulsion, même lors des cris les plus forts.

Au bout de dix-huit mois, excellent état.

La plupart des insuccès tiennent à l'infection des méninges. Donc « l'occlusion du pédicule méningé doit être faite avec le plus grand soin, et il est sans doute utile, non seulement d'affronter exactement les lèvres de la plaie, mais d'accoler sur une large étendue la face interne des deux lambeaux. J'ai placé deux sutures profondes de matelassier à la base des lambeaux, de sorte qu'ils étaient appliqués solidement l'un contre l'autre dans toute leur étendue et formaient par leur réunion une sorte de crête très saillante ». CHIPAULT.

56) **De l'amputation des membres dans les anciennes paralysies infantiles**, par MAURICE CÉSAR. *Thèse de Lyon*, 1894.

L'auteur se basant sur une observation recueillie dans le service du professeur Poncet, pense que les membres atteints de paralysie infantile (lorsqu'ils présentent une impotence fonctionnelle complète, ou des lésions ulcéreuses qui peuvent devenir le point de départ d'infections générales) doivent être amputés, même, dans quelques cas, si une amputation double devenait nécessaire. D'ordinaire ces amputations du tissu atrophié donnent une surface cruentée des plus

restreintes, si bien que par exemple, la plaie d'une amputation de cuisse peut ne pas dépasser celle d'une amputation habituelle du bras.

[L'auteur dit n'avoir point trouvé d'observations analogues dans la littérature médicale. Cela nous paraît tenir tout simplement à ce que d'ordinaire les amputations, quelle qu'en soit la cause, ne sont pas publiées. En tous cas, il y a six ans, nous avons fait avec succès, à Cochin, une amputation de cuisse au tiers inférieur pour un pied varus paralytique qui avait résisté à des ténotomies répétées et avait fini par s'accompagner d'ulcérations trophiques très étendues, réduisant le malade, un vieux mendiant, à une véritable cachexie. C'est dire que nous acceptons entièrement les conclusions du travail de M. César Chipault.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2e semestre 1894.

Séance du 23 juin.

57) **La pariétale ascendante**, par P. Bonnier.

L'induction théorique, l'investigation subjective et certains faits remarquables nous poussent à dissocier la combinaison de la motricité et de la sensibilité, et à faire de la région corticale dite motrice, au moins pour la pariétale ascendante, une zone exclusivement *sensitivo-sensorielle*. La motricité n'est ni consciente ni volontaire, il n'y a pas d'*image motrice*. Ce qui est conscient, c'est l'attitude et non l'acte musculaire ; c'est le mouvement, c'est à-dire une variation d'attitude, et non la motricité ; c'est la perception d'espace et non celle de force. Il est vraisemblable qu'aux images d'attitude sont organiquement associés des groupements systématiques et coordonnés d'agents moteurs capables de les réaliser par acte *réflexe*, c'est-à-dire par acte moteur inconscient et involontaire. Il est difficile d'admettre la combinaison intime, in situ, de deux fonctions, l'une consciente (formation de l'image d'attitude), l'autre inconsciente (réflexe moteur). Les images d'attitude sont faites de perceptions tactiles cutanées, articulaires et tendineuses qui nous renseignent sur les attitudes segmentaires de la tête, du tronc et des membres ; l'appareil de l'utricule et des canaux demi-circulaires qui a pour fonction l'*orientation subjective directe*, indique les attitudes du segment céphalique ; il y a encore le contrôle de la vue. Ces notions d'attitude sont indispensables à la motricité. Des faisceaux médullaires d'une part, des faisceaux vestibulaires d'autre part se rendent vers les noyaux et l'écorce du cervelet. Par le pédoncule supérieur, le noyau rouge et le faisceau décrit par Meynert, cette région s'unit aux zones pariétales. Nous considérons donc la pariétale ascendante, au moins dans ses deux tiers inférieurs, comme le centre des perceptions vestibulaires, fournissant les images d'attitude indispensables à l'idéation motrice, et comme un centre sensoriel tenant sous sa dépendance directe les centres de motricité automatique et coordonnée situés plus bas (1).

(1) Manouvrier. Cerveau de Bertillon. *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 6 décembre 1888.

Séance du 7 juillet.

58) **Sur un cas de sclérose combinée suivie d'autopsie,** par DEJERINE et AUSCHER.

Le malade était un ataxique en même temps qu'un paraplégique. L'examen des pièces a montré qu'il s'agissait d'un cas de tabes peu avancé, à lésions prédominant dans la région cervicale, accompagné d'une sclérose des faisceaux cérébelleux direct, de Gowers, et pyramidal croisé. La sclérose du faisceau pyramidal diminuait de bas en haut pour s'arrêter au niveau du bulbe ; elle n'était ni sous la dépendance d'une méningite spinale comme dans les cas antérieurs rapportés par Dejerine (1), ni d'une lésion de l'écorce rolandique. Dans ce cas, la sclérose pyramidale était bien primitive (figures).

59) **Note sur la dégénération ascendante de la moelle consécutive à la destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal,** par SOUQUES et MARINESCO.

1) La disparition des fibres de la substance grise (cornes antérieures et postérieures, colonne de Clarke) est l'expression de la disparition des collatérales des racines postérieures. Ceci s'accorde avec les récentes découvertes de Golgi, Cajal, etc. 2° Malgré cette disparition très nette des collatérales, il est impossible, par la méthode de Marchi, de décelcr les traces de leur dégénération. Par cette méthode, la dégénération des fibres des cordons postérieurs est, au contraire, facile à mettre en évidence. Ces faits sembleraient prouver que les collatérales disparaissent en premier lieu et assez vite. Les constatations anatomiques semblent. en outre, montrer qu'une lésion exogène retentit tout d'abord sur la partie terminale des racines postérieures, c'est-à-dire sur les collatérales. 3° Ce cas confirme les recherches expérimentales de Singer et Münzer, Tooth, Odi et Rossi, etc., les examens anatomo-pathologiques de Gombault, Sottas, etc., qui démontrent que la dégénération médullaire, à la suite de sections ou de destructions des racines postérieures, suit un trajet ascendant, bien déterminé topographiquement, dans le cordon postérieur, les fibres longues se rapprochant de la ligne médiane, à mesure qu'on s'élève, pour occuper finalement le cordon de Goll. 4° En raison de cette topographie il est possible de distinguer la dégénération consécutive à la destruction de la queue de cheval de la dégénération tabétique. 5° A la région dorsale, la méthode de Marchi a montré des fibres dégénérées dans *tout* le territoire du cordon postérieur, ce qui prouve que son *faisceau fondamental* n'est pas exclusivement constitué par des fibres endogènes. 6° Le faisceau antéro-latéral ne contient pas de collatérales venues des racines postérieures. La dégénération ascendante de ce faisceau, à la suite de lésions médullaires en foyers, constatée récemment par Schaffer, porte donc sur les fibres endogènes. 7° Enfin, pour interpréter la dégénération constatée dans la partie externe des corps restiformes, il est à remarquer que Betcherew a soutenu que les fibres du cordon de Goll passent directement dans les corps restiformes.

(1) DEJERINE. Du rôle joué par la méningite spinale des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. *Ann de phys. norm. et pathol.*, 1884, p. 454.

Séance du 28 juillet.

60) **Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale (type Duchenne-Aran)**, suivi d'autopsie, par DUTIL et J.-B. CHARCOT.

Il est une particularité anatomique de ce cas qui mérite d'être soulignée, c'est la *sclérose* qui dans toute l'étendue de la moelle occupe le pourtour de la corne antérieure et une partie du faisceau fondamental antérieur. Une altération analogue a été observée par J.-B. Charcot et Dutil dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë, par Dreschfeld, Oppenheim, Nonne (poliomyélite antérieure chronique), par Charcot et Gombault, Strümpell (amyotrophie progressive). C'est à la destruction des cellules du cordon et à la dégénération des fibres qu'elles envoient dans le faisceau antéro-latéral que la bande de sclérose doit être rattachée ; ces fibres sont à court trajet et bien peu pénètrent dans l'aire du cordon latéral proprement dit.

61) **Sur une forme spéciale d'hémianopsie fonctionnelle dans la neurasthénie et la névrose traumatique**, par DEJERINE et VIALET.

1° Il existe dans certaines névroses telles que la neurasthénie et la névrose traumatique, une hémianopsie fonctionnelle persistante. 2° Cette hémianopsie, sans offrir des caractères différentiels bien tranchés, se distingue de l'héminopsie de cause organique par la variabilité des limites du champ visuel conservé. 3° Sa valeur diagnostique et pronostique est la même que celle du rétrécissement du champ visuel.

Séance du 20 octobre.

62) **Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie**, par LÉOPOLD LÉVI.

1° Il est certaine forme de la maladie de Raynaud qui est purement hystérique. Elle est susceptible de naître et de réapparaître sous l'influence d'une vive émotion morale, et de présenter, par la transformation de cette émotion en idée fixe subconsciente, une série d'accès subintrants. Elle peut disparaître ou s'améliorer par l'hypnose, mais laisse après elle un système vaso-moteur plus facilement excitable. 2° Le rhumatisme articulaire aigu se retrouve fréquemment dans les antécédents et peut servir de cause localisatrice pour les accidents hystériques. 3° Le début est brusque. Il y a coexistence de phénomènes urinaires : anurie et polyurie. 4° La gangrène est vraisemblablement possible dans cette forme. 5° Les cas où la maladie de Raynaud a été rapportée à l'hystérie et a été traitée par l'hypnose, sont rares (cas d'Armaingaud, cas de Busot, cas de Lévi). Mais les exemples d'asphyxie locale chez les hystériques ou causée par les émotions sont nombreux. Nous avons rapporté des observations typiques. Parfois il y a coexistence de ces phénomènes chez deux sœurs, chez un père et sa fille. 6° Il est certaine forme d'érythromélalgie qui est purement hystérique. Elle est en rapport avec une vive émotion ou une idée fixe subconsciente. On y retrouve le rhumatisme articulaire aigu, les phénomènes urinaires, le début brusque, la variation des phénomènes avec la pensée du malade. Elle guérit par l'hypnose, mais laisse un système vaso-moteur impressionnable par les émotions. 7° Les faits observés servent de contribution aux maladies par émotion. Ils s'ajoutent à la liste déjà longue des troubles vaso-moteurs de l'hystérie. Ils ne constituent pas

d'ailleurs des maladies autonomes, mais des complexus symptomatiques qui peuvent se transformer l'un dans l'autre et qui, dans le cas présent, sont issus de la même névrose, l'hystérie. 8° Pour les syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell rattachés à l'hystérie, la théorie centrale doit être acceptée. Raynaud avait invoqué en faveur de cette pathogénie de l'asphyxie locale, les phénomènes qui se passent du côté de la papille. Nous insistons sur les troubles urinaires et encéphaliques, et nous appuyons d'autre part sur l'existence de l'asphyxie des extrémités dans la lypémanie, la paralysie générale et surtout la folie circulaire à double forme. 9° Il est nécessaire pour le traitement des malades et le diagnostic étiologique du syndrome de pénétrer dans l'histoire psychologique des sujets. L'hypnose permet de préciser la cause immédiate de l'affection et de procurer la guérison.

Séance du 10 novembre.

63) **Un cas de myélite aiguë dans la variole**, par Auché et Hobbs.

Femme de 24 ans, atteinte de variole discrète qui évolue sans complications jusqu'au moment de la dessiccation ; alors il se montre une faiblesse des jambes qui devient une paraplégie complète le lendemain. Il survient de l'infection et la malade meurt quinze jours après. On constata un vaste foyer de ramollissement myélitique étendu du renflement lombaire à la cinquième vertèbre dorsale, sur une hauteur de 14 centim. Vaisseaux pie-mériens et médullaires dilatés, remplis d'hématies et de leucocytes, cellules nerveuses altérées, réseau névroglique épaissi et infiltré.

64) **La lésion primitive du tabes**, par Nageotte.

Les lésions conjonctives observées par Nageotte siègent entre le ganglion, qui est sain, et le point d'émergence des racines dans la cavité arachnoïdienne. Il existe là un espace de 10 à 15 millim. dans la région lombaire, où les racines forment plusieurs faisceaux et cheminent dans une gaine qui se continue avec la dure-mère. Autour des racines, le cul-de-sac séreux descend en se rétrécissant ; il paraît même se continuer avec l'espace virtuel qui sépare le nerf de son névrilemme. C'est au-dessous de ce cul-de-sac que commencent les lésions qui s'étendent jusqu'au voisinage du ganglion, mais ne l'envahissent pas. La lésion conjonctive (périnévrite) qui étouffe le faisceau nerveux est primitive ; secondairement les fibres (motrices et sensitives) dégénèrent. Les fibres sensitives montrent le début de leur dégénération à leur extrémité, c'est-à-dire dans la moelle même ; les fibres motrices semblent plus résistantes, mais le processus pourrait être la cause des névrites périphériques motrices dans certains cas de tabes.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 novembre.

65) **Goitre expérimental par injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien**, par Ballet et Enriquez.

Le chien présenté a été soumis depuis un mois à l'hyperthyroïdisation au moyen d'injections sous-cutanées d'extrait glycériné. Le chien a subi deux séries d'injections séparées par une période de repos. Pendant la première série d'in-

jections, qui dura quatorze jours, le chien présenta de la fièvre, de la tachycardie, de la diarrhée, des crises de tremblement, etc. ; cinq jours après la première injection, il eut du gonflement du cou ; ce gonflement siégeait de chaque côté du larynx, était un peu plus accusé à gauche qu'à droite ; trois jours après, la tuméfaction diminuait à gauche pour augmenter à droite. Après la cessation de la première série d'injections les symptômes de tachycardie, etc., s'effacent, le lobe droit du corps thyroïde diminue de volume, sa saillie disparaît le septième jour.

A ce moment, de nouvelles injections sont entreprises à doses faibles, et trois jours après les symptômes reparaissent, en même temps que le gonflement du lobe droit du corps thyroïde. La palpation en est légèrement douloureuse, et donne une sensation nette de lobulation. Il n'est pas possible de douter qu'on ne soit en présence d'un goitre expérimental provoqué par les injections sous-cutanées de liquide thyroïdien.

BIBLIOGRAPHIE

66) **Anatomie des centres nerveux**, par Dejerine, avec la collaboration de Mme Dejerine-Klumpke. *Tome premisr :* méthodes générales d'étude, embryogénie, histogénèse et histologie, anatomie du cerveau, avec 401 figures dans le texte, dont 45 en couleurs, 816 pages ; chez Rueff, Paris, 1895.

Cet ouvrage remarquable, où l'on sent par dessus tout la préoccupation d'être complet, sera consulté par tous ceux qui s'adonnent à l'étude des centres nerveux,

Première partie. — Les auteurs ont consacré un *premier chapitre* à la technique. Les *méthodes générales d'étude*, les *modes de préparation*, d'extraction, de coupes, de durcissement, de coloration des coupes microscopiques, de reproduction, sont groupées au commencement du volume dans un ordre qui permet la recherche facile. Cet exposé comporte un développement suffisant pour ne laisser place à aucune indécision. Nombre de remarques, de points d'historique, en rendent la lecture attrayante. Le seul reproche qu'on puisse lui adresser — et les auteurs n'en sont pas responsables — est qu'il n'est déjà plus à jour. Une seconde édition comblera sans doute les lacunes.

Chapitre II : Développement du système nerveux. — L'évolution du système nerveux est poursuivie depuis la différenciation de l'ectoderme qui commence à former le premier linéament de l'axe neural, le *sillon neural*, jusqu'à son état parfait. Les phases successives du développement des vésicules encéphaliques, de leurs cavités sont particulièrement exposées avec soin ; le mode de formation des ganglions centraux, de la capsule interne, du corps calleux, du trigone, est résumé en figures très claires ; à mesure qu'elle grandit l'écorce se plisse (étude de ces sillons à leur apparition ; la surface du cerveau en anatomie comparée.)

Chapitre III : Histogénèse. — Les cellules neuro-épithéliales se multiplient et donnent naissance à la charpente épendymaire ; les cellules germinatives de His, se développent en neuroblastes dans les couches les plus internes de l'axe neural ; ceux-ci émigrent secondairement dans les couches les plus externes ces mêmes éléments embryonnaires forment les cellules nerveuses et celles de la névroglie ; le cylindraxe naît du cône latéral du neuroblaste, son développe-

ment ultérieur est lent. Dans le tube médullaire d'un embryon humain de la quatrième semaine existent deux couches grises ; l'interne forme le plancher et la voûte, l'externe les cornes de la moelle. Les cellules germinatives des rudiments ganglionnaires, devenues ganglioblastes, se groupent dans les chaînes du sympathique, les plexus ganglionnaires, les ganglions cérébro-rachidiens et spinaux. Dans le stade fœtal les cellules épendymaires provenant des spongioblastes s'étendent en avant et en arrière en deux cônes; le postérieur devient le septum postérieur de la moelle. Les cellules névrogliques, à apparition tardive, ont des formes diverses ; leurs prolongements principaux affectent une disposition radiaire : ils forment les septa ; leurs extrémités terminales constituent à la moelle l'*enveloppe névroglique* de Gierke. Les cellules nerveuses ont un prolongement cylindre-axile unique qui naît de bonne heure ; des prolongements protoplasmiques, les dendrites, plus tardifs dans leur apparition ; les cylindres-axes et les dendrites impriment aux cellules nerveuses de très grandes variétés de forme. D'après le mode d'origine ou de ramification du cylindre-axe on distingue la cellule Deiters, la cellule de Golgi, la cellule de Cajal. L'unité nerveuse constituée par la cellule et son prolongement est le *neurone* de Waldeyer. Les tubes nerveux se développent du centre à la périphérie ; les fibrilles cylindre-axiles se recouvrent de cellules conjonctives embryonnaires ; vers le quatrième mois de la vie intra-utérine la myéline apparaît dans le nerf du centre à la périphérie.

Chapitre IV : Histologie. — Étude des éléments nerveux adultes des centres et des éléments non nerveux ; on trouve du tissu conjonctif autour des vaisseaux, mais là seulement (il est toujours entouré d'un manchon de névroglie). Les ganglions, leurs cellules et leurs fibres occupent un paragraphe spécial ; les nerfs périphériques avec leurs étranglements et leur apparence de la myéline, en nécessitent un autre. Les terminaisons nerveuses sont particulièrement intéressantes ; les cylindres-axes se terminent par des extrémités libres, arborisées, dans l'épiderme, les muqueuses. La terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés se fait par arboration dans la plaque de Rouget ; l'étude des corpuscules de Golgi, de Meissner, de Paccini, de Krause, etc., termine ce chapitre.

Deuxième partie : *Anatomie du cerveau.* — *Chapitre I : Morphologie cérébrale.* — Considérations générales, configuration extérieure du cerveau, circonvolutions et anfractuosités ; la circonvolution de Broca existe à l'état rudimentaire chez les anthropoïdes ; plus ou moins rudimentaire dans les races inférieures, elle présente, chez les intellectuels, une complexité corrélative à la puissance de la fonction (Hervé). A l'exemple de Kéraval, les auteurs donnent la synonymie de chaque gyrus et de chaque scissure. La base du cerveau est étudiée à son tour ; les auteurs ont figuré le *tubercule mamillaire* latéral. Partant du seuil de l'hémisphère, les auteurs nous conduisent dans sa profondeur, du corps calleux à la capsule interne.

Chapitre II : Étude topographique du cerveau à l'aide de coupes macroscopiques sériées. Trois séries de coupes, correspondant à l'axe horizontal, vertico-transversal et sagittal ont été pratiquées, en débitant au microtome de Gudden un hémisphère entier pour chaque série, en coupe de 1 millim. d'épaisseur ; 56 sont représentées. Le bichromate de potasse, dans lequel avaient durci les cerveaux, donne une différentiation suffisante pour la topographie. Ces coupes permettent de se rendre compte de la situation et des rapports des noyaux gris soit entre eux, soit avec la substance blanche, et laissent suivre, dans une partie plus ou moins grande de leur trajet principal, les faisceaux encéphaliques d'un certain volume.

Chapitre III : Texture du cerveau étudiée à l'aide de coupes microscopiques sériées. — Ces coupes, représentées au nombre de 46, sont comprises dans quatre séries ; elles ont été colorées par les méthodes de Weigert ou de Pal, et dessinées avec un appareil à projection ; les dessins d'une facture très ingénieuse, ont presque la fidélité photographique. La première série vertico-transversale permet d'étudier : 1) la façon dont les fibres abordent l'écorce ; 2) le centre ovale, les faisceaux d'association, les fibres calleuses ; 3) le cingulum, la capsule externe, le morcellement de l'avant-mur par le faisceau uncinatus ; 4) les noyaux centraux ; 5) la capsule interne ; 6) la couronne rayonnante du lobe temporal au moment où elle aborde la région sous-thalamique de la capsule interne et le pied du pédoncule. — La deuxième série horizontale montre les relations des couches sagittales des lobes occipital-temporal avec les capsules interne et externe. — Les coupes horizontales de la troisième série, assez rapprochées, font assister, sans transition brusque, à la transformation du centre ovale en région thalamique de la capsule interne, à la constitution graduelle de la région sous-thalamique de Forel, de la calotte et du pied du pédoncule cérébral. — La quatrième série de coupes, parallèles à la bandelette optique, obliques en avant et en bas, montre particulièrement le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, l'anse du noyau lenticulaire, les faisceaux thalamique et lenticulaire, la commissure de Meynert, le faisceau du tuber cinereum de Gudden, la substance innominée de Reichert ou anse pédonculaire de Gratiolet.

Chapitre IV : Structure de l'écorce cérébrale. — Vicq d'Azyr, Baillarger, Kölliker, Meynert, Cajal ont partagé l'épaisseur du manteau cérébral en couches ; les cellules et les fibres (Meynert, Obersteiner, Edinger) en sont étudiées d'après les recherches les plus récentes ; les auteurs proposent une nomenclature de l'épaisseur de l'écorce en étages de fibres. L'écorce est étudiée dans les différentes régions.

Chapitre V : Substance blanche des hémisphères. — Les fibres d'association, de commissure, de projection, se groupent en faisceaux. Ceux-ci sont passés en revue ; cette partie de l'ouvrage est une des plus importantes et de celles qui appellent le plus l'intérêt à cause de l'obscurité qui entoure encore quelques terminaisons fasciculaires ; une partie de ce chapitre est toute personnelle : l'anatomie normale appelle ici à son aide l'anatomie pathologique ; c'est grâce à l'étude des dégénérations secondaires à des lésions circonscrites de l'écorce, que certains faisceaux peuvent être suivis à coup sûr au milieu des fibres qui les entrecroisent ou suivent la même direction tout en leur étant étrangères

(Une si courte analyse n'a pour but que d'indiquer la multiplicité des matériaux renfermés dans ce beau livre, qui se place au premier rang parmi les ouvrages spéciaux.)

Brissaud.

67) **Contributions à l'étude de la neurologie**, par Moebius (P. J.). *Neurologische Beiträge.* Fasc. I et II. Leipzig, A. Meiner, 1894.

L'auteur a réuni une partie de ses travaux antérieurs, les a complétés et continués en partie.

Dans le fascicule I, on trouve au premier rang différents articles traitant de la nature des symptômes hystériques. Moebius avait tout d'abord, en 1888, essayé de soutenir l'idéalité complète des symptômes de l'hystérie. Actuellement il exprime son opinion à ce sujet en disant : par la forme, tous les symptômes de l'hystérie égalent les phénomènes de la suggestion, mais hystérie n'est pas synonyme de suggestibilité (exagérée).

L'hystérie n'est qu'une espèce de suggestibilité *pathologiquement* exagérée. Celle-ci est très différemment prononcée chez les personnes saines, mais toujours elles réalisent seulement la suggestion qui leur est faite. Par contre, les hystériques réagissent d'une façon morbide, c'est-à dire, chez elles, les représentations terribles ou angoissantes, ou bien affectives, provoquent des symptômes qui, par nature, ne sont pas l'effet d'une suggestion. Aucun individu bien portant n'aura jamais une hémianesthésie, sans se l'être représentée plus ou moins nettement. L'hystérique n'a pas besoin du moindre pressentiment qu'il existe une hémianesthésie, et cependant il l'obtient lorsqu'il est effrayé de quelque chose.

Or, toutes les manifestations hystériques sont des suggestions *par la forme*, tandis qu'une partie n'en provient pas, mais est une réaction pathologique sur les mouvements de l'âme.

Plus loin, suivent des discussions sur « la nature de l'astasie-abasie », les « observations » avec remarques sur la simulation chez les névropathes qui ont souffert d'un trauma. L'auteur combat énergiquement la manie de certains médecins de démasquer les simulateurs, et montre que la méconnaissance de l'hystérie en particulier, ainsi que celle des états psychiques en général, est la cause de la manie en question. Dans le mémoire sur les troubles mentaux consécutifs aux tentatives de suicide, Moebius cherche à montrer que dans un certain nombre de cas, les convulsions et l'amnésie, observées après les tentatives de suicide, sont de nature hystérique. Ce mémoire se termine par une polémique avec le professeur Jules Wagner.

Très détaillés sont les travaux de Moebius sur la valeur de l'électrothérapie; il tâche de démontrer qu'il n'existe aucune indication sur l'action physiologique curatrice du traitement électrique, et qu'il ne s'agit que de suggestions dans les cas de guérison par l'électricité. Il suit une discussion sur la valeur curative et le danger de l'hypnose, et plus loin un article sur la liberté, l'imputabilité et la responsabilité ». Moebius y insiste, entre autres, sur ce que le médecin ne doit pas s'en contenter en diagnostiquant une maladie mentale, mais qu'il doit plutôt indiquer si le degré de la maladie suffit pour la suppression de la liberté (ou de l'imputabilité, ce qui est la même chose). L'action libre égale l'action normale, l'individu parfaitement sain est parfaitement libre, et de même que santé et maladie, liberté et esclavage ne sont pas séparés par un fossé.

Le fascicule II commence par trois mémoires sur l' « akinesia algera ». Le troisième est tout nouveau. Meobius y raconte que le premier de ses malades est mort après sept ans de maladie, sans qu'on réussisse à indiquer la cause de la mort. Plus loin Moebius communique un autre cas d'akinesia algera, ainsi que deux observations, dans lesquelles il s'agissait de malades, chez qui, pendant de longues années, la marche et toutes les autres activités étaient très limitées, car chaque activité, dépassant une certaine mesure, provoquait des douleurs et d'autres paresthésies. En comparant ses propres observations à celles des autres auteurs, Moebius trace encore une fois le tableau de l'akinesia algera. A la question de savoir, si celle-ci constitue une entité morbide, il répond que le litige n'en est qu'une dispute de mots. L'origine des symptômes serait la même que dans l'hystérie. Mais puisque d'après la règle, les symptômes habituels de l'hystérie manquent et, principalement, puisque la réaction des malades et l'évolution y sont caractéristiques, il serait pratiquement indispensable de représenter le syndrome de l'akinesia algera, comme quelque chose de particulier.

Également nouveau est l'essai sur la neurasthénie. Moebius y parle de même de son traitement et déclare que le mode actuel de traiter les neurasthéniques

est insuffisant. Les malades sont habituellement des dégénérés supérieurs. Tant qu'ils sont curables, il faut les soigner à l'aide d'un genre de vie raisonnable et l'habitude à un travail rationnel. Plus loin suivent des articles sur « la dyspepsie nerveuse de l'intestin », « les familles névropathiques ». La fin forme un travail sur « les troubles psychiques dans la chorée », dans lequel Moebius représente la chorée comme une maladie infectieuse, et le délire comme une confusion hallucinatoire topique. B. BALABAN.

68) **Maladies nerveuses**. Études cliniques, par le professeur W. M. BECHTEREW. Kazan, 1894, 255 pages.

L'auteur s'est proposé de réunir en une série de fascicules les études et les observations cliniques qu'il lui a été donné de recueillir au cours de sa brillante carrière médicale. Le volume qui vient de paraître (en russe) contient sept études qui ont fait le sujet d'autant de communications à la Société de névropathologie et de psychiatrie de Kasan. Toutes ont été analysées dans notre journal (v. la rubrique de « Sociétés savantes » de 1893 et 1894). Aussi ne ferons-nous que mentionner leurs titres respectifs.

I. — *Akinesia algera* (immobilité douloureuse, maladie récemment décrite par Möbius) (avec photographie du malade).

II. — *Le rire et le pleurer forcés ou inextinguibles dans les lésions cérébrales* (symptôme sur lequel Bechterew a le premier attiré l'attention et dont M. Brissaud a récemment repris l'étude dans une de ses belles leçons cliniques) (avec photographie d'un des malades).

III. — *Lésion des racines de la queue de cheval par suite de l'envahissement de la partie inférieure de la colonne vertébrale par une tumeur maligne.*

IV. — *Distribution particulière de la paralysie de la sensibilité et de la motilité dans les lésions des parties latérales de la portion inférieure du bulbe.*

V. — *Tétanie.*

VI. — *Compression de la région lombaire de la moelle, compliquée d'accès de somnambulisme et d'affection rhumatismale des articulations. Traitement favorable de ces états par l'hypnose.*

VII. — *La valeur de l'hypnose, comme moyen thérapeutique.* A. RAÏCHLINE

69) **Chirurgie crânio-cérébrale**, par A. CHIPAULT. Un vol. in-8° de 750 pages et 431 figures ; Rueff, éditeur, 1894.

Le nouvel ouvrage de notre collaborateur est le premier volume d'une chirurgie opératoire du système nerveux qui réunira pour la première fois les documents relatifs aux opérations praticables sur le système nerveux central ou périphérique.

Ce premier volume étudie successivement l'historique de la chirurgie crânio-cérébrale, la topographie crânio-cérébrale, les résections pénétrantes de la voûte, le traitement des lésions intra-crâniennes, des lésions de la boîte du crâne, de la microcéphalie, de l'hydrocéphalie et de l'encéphalocèle.

Le nombre de renseignements bibliographiques qu'il contient est considérable et nous y trouvons disséminés çà et là des statistiques comprenant les observations relatives aux tentatives les plus récentes de la chirurgie crânio-cérébrale : ostéoplasties crâniennes, tumeurs crâniennes traitées chirurgicalement, interventions pour phlébites et sinusites otitiques, etc., presque un millier de faits analysés avec une exactitude absolue, d'après les originaux. C'est dire quelle mine de

documents, indispensable pour le chirurgien et pour le neurologiste, documents présentés avec la plus grande clarté, renferme ce travail.

C'est là, malgré tout, la partie accessoire. L'auteur ne se contente point de présenter des faits et des techniques ; il les discute, en se basant toujours sur des observations ou des recherches personnelles. Souvent même il propose à côté des procédés anciens des procédés inédits : crânio-topographie, résection crânienne temporaire, drainage du lac sylvien dans les méningites tuberculeuses, drainage du sinus latéral dans les sinusites otitiques : opérations hardies que légitime le succès qu'elles obtiennent.

Ce livre sera certainement pour bien des neurologistes — et nous pouvons ajouter pour bien des chirurgiens, — un sujet d'étonnement. Ni les uns ni les autres ne se doutaient du précieux secours que la chirurgie peut apporter dans bien des affections du système nerveux réputées incurables jusqu'à ce jour.

Ajoutons que le livre de notre collaborateur est remarquablement édité. Ses caractères biens choisis, ses figures distribuées à profusion, presque toutes en couleurs — et, ce qui n'est pas sans intérêt, faites par l'auteur lui-même, — en font une de ces luxueuses publications chirurgicales dont nous avons un peu perdu, depuis quelques années, l'habitude. H. Lamy.

70) **Traité théorique et pratique d'hydrothérapie médicale**, par F. Bottey. Chez Masson, et Plon Nourrit, Paris, 1895.

Dans cet ouvrage de 600 pages, l'hydrothérapie est envisagée sous toutes ses faces, physiologie, procédés, etc. Mais la partie clinique est prépondérante. Les diverses maladies sont exposées, ainsi que leurs symptômes justiciables de l'hydrothérapie et le procédé hydrothérapique qui peut être appliqué avec le plus de bénéfice dans chaque cas particulier.

Les maladies organiques du système nerveux, les psychopathies et les névroses réclament surtout le traitement hydrothérapique. L'auteur a suivi pendant plusieurs années des paralytiques généraux chez lesquels les pratiques hydrothérapiques employées avec discernement produisaient des effets très utiles ; l'hydrothérapie est une des meilleures médications employées contre le tabes.

« L'hydrothérapie doit entrer définitivement dans la vie ordinaire de l'hystérique (Grasset). »

D'une façon générale, les états morbides peuvent tous présenter, dans certaines périodes de leur évolution, des indications qui nécessitent l'intervention de l'hydrothérapie sous ses différentes formes. Feindel.

71) **De la chorée et des affections choréiformes,** par W. Osler ; 125 pages in-8° ; chez Lewis, à Londres, 1894.

Ce livre est à consulter, les notions actuellement acquises sur la chorée et les affections choréiformes y sont clairement exposées, et, ce qui est mieux, un grand nombre de documents personnels sont utilisés par l'auteur au cours de son travail.

Osler ne s'occupe pas de la chorée hystérique (chorea major), ni des chorées secondaires ou symptomatiques (la chorée chronique exceptée), il traite seulement de la chorée de Sydenham (chorea minor) et des affections choréiformes ou pseudo-chorées.

Chorée de Sydenham. — L'auteur, utilisant les dossiers de 554 cas de chorée traités à la clinique (Infirmary) des maladies nerveuses de Philadelphie (outre

les cas du Johns Hopkins Hospital), apporte à l'étiologie de cette affection une contribution importante, dont les détails principaux sont les suivants :

Sexe masculin, 161 cas ; féminin, 390 cas : la prépondérance du sexe féminin s'accuse davantage après la puberté.

Condition sociale. — Les classes inférieures sont plus souvent frappées.

Race. — Les sujets de race nègre, bien qu'assez nombreux à Philadelphie, ont été très rarement atteints ; les Indiens (Peaux-Rouges) jouissent d'une immunité remarquable.

Hérédité. — Il n'est pas rare de noter dans certaines familles une prédisposition évidente. Les *émotions*, le surmenage intellectuel sont notés parmi les causes possibles ; de même les traumatismes. L'influence de l'imitation est douteuse pour la chorée de Sydenham authentique. Les excitations réflexes (vers intestinaux, excitations génitales) n'ont pu être invoquées dans aucun cas de l'auteur. Stevens et d'autres font jouer un rôle étiologique important aux vices de l'appareil visuel : l'auteur, s'appuyant sur les examens pratiqués par de Schweinitz, conteste ce rapport. Les relations avec le rhumatisme, la scarlatine (dans 141 cas de la statistique personnelle d'Osler on notait une scarlatine antérieure), la blennorrhagie, la syphilis et autres maladies infectieuses, sont établies d'après des travaux divers. L'anémie est bien plus souvent l'effet que la cause de la chorée.

En ce qui concerne les rapports de la chorée de Sydenham avec l'hystérie, on doit distinguer trois cas possibles : la chorée se développe chez un sujet hystérique, ce qui n'est pas rare ; ou l'hystérie simule la chorée ; ou enfin la chorée hystérique coexiste avec la chorée de Sydenham.

L'auteur décrit trois formes : forme bénigne, forme grave, et *chorea insaniens* de Bernt (deux cas personnels). Il passe en revue, toujours en s'appuyant à la fois sur ses nombreuses observations personnelles et sur la littérature spéciale, les divers symptômes : mouvements choréiques, dans les muscles de la vie de relation et dans ceux de la vie organique, paralysies (38 cas personnels), troubles sensitifs, psychiques, symptômes cutanés, caractères de l'urine, fièvre. Il relate quelques cas de longue durée, plusieurs exemples de récidives. Il examine les rapports de la chorée avec la grossesse et cite des exemples de chorée de Sydenham survenant chez l'adulte et chez le vieillard.

Un chapitre est consacré à l'état du cœur dans la chorée, à la statistique anatomo-pathologique de Raymond. Osler ajoute 73 cas empruntés aux travaux récents, plus 5 cas personnels dont 4 avec endocardite.

Dans les cas mortels de chorée, il n'existe aucune lésion qui soit caractéristique. Les recherches bactériologiques sont passées en revue. La nature de la chorée reste mal connue ; si la réalité de l'émotion comme cause de la maladie engage à la considérer comme une névrose pure, par contre l'évolution des formes graves, les manifestations rhumatismales, la présence presque constante de l'endocardite dans les cas mortels plaident en faveur d'une infection aiguë. Quant aux sièges des altérations primitives dans la chorée de Sydenham, il est vraisemblable, si l'on considère la fréquence des troubles psychiques, et les allures des principaux symptômes, que ces altérations résident dans la région motrice de l'écorce. La moelle, dans la chorée de l'homme, ne parait affectée que secondairement. Le traitement prophylactique consiste à éviter, surtout chez les enfants appartenant à une souche rhumatismale, le surmenage scolaire, le froid, l'anémie. Le traitement de l'attaque elle-même consiste essentiellement dans le repos au lit et l'isolement. Un régime fortifiant est nécessaire. Comme médicaments, on a recommandé l'arsenic, les nervins, la quinine, etc. La « chorea insaniens »

nécessite l'hydrothérapie, sous forme de drap mouillé ou de bain ; au besoin on emploiera le chloroforme pour administrer cette médication.

Les *affections choréiformes* sont classées sous les chefs suivants : 1° tic simple, localisé ou généralisé; 2° tics avec idées impulsives, coprolalie, écholalie, etc. ; c'est la maladie de Gilles de la Tourette ; 3° tics complexes coordonnés, différant du tic commun par le caractère plus complexe du geste exécuté par le sujet ; 4° cas de spasmes des muscles respiratoires.

Un chapitre de seize pages est consacré à la *chorée chronique progressive*, ou chorée d'Huntington.

L'auteur rapporte l'histoire intéressante de deux familles où cette affection a sévi. Contrairement à l'opinion de Charcot et de Huet, il regarde ce type morbide comme constituant une maladie spéciale, distincte de la chorée de Sydenham.

Un appendice présente, sous forme de tableau, l'analyse de 73 cas mortels de chorée de Sydenham, à ajouter à la statistique de Raymond (*Dictionnaire encyclop.*).

L'auteur y relève les rapports avec le rhumatisme, la fréquence relative, l'endocardite de la péricardite et de diverses lésions, enfin les particularités étiologiques et symptomatiques les plus remarquables qu'ont présentées les différents cas.

Un index alphabétique très détaillé rend l'ouvrage très facile à consulter sur tous les points qui s'y trouvent traités. L. Hallion.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

P. Ilechsig. — Un nouveau principe de division de la surface du cerveau. *Neurolog. Centralbl.*, n° 19, 1894, p. 674.

Marinesco. — Régénération des centres nerveux. *Soc. de Biologie*, 13 mai 1894.

Prenant. — Note sur le développement des corps olivaires du bulbe rachidien des mammifères. *Soc. de Biologie*, 12 mai 1894.

Azoulay. — Fibre ou collatérale commissurale des racines postérieures pour la colonne de Clarke, des deux moitiés de la moelle chez le fœtus humain. *Soc. de Biologie*, 19 mai 1894.

Gley. — Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez deux chèvres *Soc. de Biologie*, 2 juin 1894.

Cadéac et Guinard. — Quelques faits relatifs aux accidents de la thyroïdectomie *Soc. de Biologie*, 2 juin 1894.

Cadéac et Guinard. — Quelques remarques sur le rôle du thymus chez les sujets atteints d'une altération du corps thyroïde ou éthyroïdés. *Soc. de Biologie*, 16 juin 1894.

Cadéac et Guinard. — Contribution à l'étude de quelques modifications fonctionnelles relevées chez les animaux éthyroïdés. *Soc. de Biologie*, 1894.

Gley. — Sur la suppléance supposée de la glande thyroïde par le thymus. *Soc. de Biologie*, 23 juin 1894.

Cristiani. — Étude histologique de la greffe thyroïdienne. *Soc. de Biologie*, 10 novembre 1894.

L'Année psychologique publiée par H. Beaunis et A. Binet (Paris, Alcan 1894), paraîtra en mars. Elle comprend 4 parties : 1° Compte-rendu des travaux de psychologie parus en tous pays en 1894. 2° Index bibliographique des travaux inté-

ressant l'anatomie, la physiologie du système nerveux, la philosophie, etc. 3° Publication in extenso de mémoires inédits avec planches, graphiques. 4° Indication des expériences, instruments nouveaux en psychologie. Nécrologie. Prix du volume, 10 francs, par souscription 7 francs (plus les frais de poste). S'adresser, pour la souscription, directement à M. Binet à la Sorbonne, Paris.

NEUROPATHOLOGIE

R. MASSALONGO. — Jean-Martin Charcot et son œuvre. Florence, 1894.

Cerveau. — Professeur NOTHNAGEL. — Tumeur cérébrale avec hydrocéphalie consécutive ? (Leçon clinique.) *Allg. Wien. Med. Zeit.*, 1894, nos 38, 39, et 40.

JULES SIMON. — Étude sur deux cas cliniques, pneumonie et méningite *La Méd. moderne*, 1894, n° 101.

A. O. LINDFORS. — Études sur les encéphalocèles congénitales et leur traitement *Upsala läkareförenings förhandlingar*, t. XXIX, p. 417.

KR. ISAGER. — Cas d'aphasie en connexion avec une pneumonie croupale, *Hospitalstidende*, 1894, p. 1042.

Moelle. — Professeur V. KRAFFT-Ebing. — Sur la sclérose en plaques (leçon clinique avec présentation de trois malades). *All. Wien. med. Zeit.*, 1894, nos 47, 48, 49 et 50.

Professeur NOTHNAGEL. — Un cas d'hémato myélie (leçon clinique). *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1894, nos 28, 30 et 31.

FOLET. — Trépanation de rachis. *La méd. mod.*, 1894, n° 19.

FRIEDENSON. — Influence de l'élongation du nerf sur le système nerveux central. *La Méd. mod.*, 1894, n° 17.

Hystérie et névrose. — M. B. BLUMENAU. De l'hystérie chez les soldats. *Vratch*, 1894, nos 21 et 22, p. 597 et 624.

MEIGE. — Les possédés des dieux dans l'art antique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 1.

F. REGNAULT. — Rôle de l'hypnotisme dans l'histoire des religions. *La Méd. mod.*, 6 octobre 1894.

HANS SCHMIKUNZ. — Contribution à la statistique de l'hynotisme. (Zur Statistik des Hypnotismus). *Wiener Medizin. Wochensch.*, 1894, n° 28.

SYMONS ECCLES. — Troubles digestifs et neurasthénie. *La Méd. mod.*, 1894, n° 24.

THÉRAPEUTIQUE

REMESOFF et FEDOROFF. — Tétanos guéri par le sérum anti tétanique. *La Méd. mod.*, 1894, n° 24.

CHIPAULT. — La méthode curative des playes et fractures de la teste humaine, par A. Paré. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 2, p. 108.

V. NIÉNARD. — Traitement des abcès tuberculeux du mal de Pott par les injections de naphtol camphré. *Congrès de chirurgie*. Lyon 1894.

REVERDIN. — Incision des abcès froids rétro-pharyngiens par la voie antéro-latérale. *Congrès de chirurgie*, Lyon, 1894.

KIRMISSON. — Des injections iodoformées dans le traitement des abcès par congestion. *Congrès de chirurgie*, Lyon, 1894.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 3

TRAVAUX ORIGINAUX

CLASSIFICATION DES CHORÉES ARYTHMIQUES (1).

Par le Dr **M. Lannois.**
Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

La nature de la chorée de Sydenham a donné lieu, on le sait, à de très nombreuses discussions qui n'ont pas abouti à des données d'une précision absolue, puisque des opinions très diverses sont encore soutenues à son sujet. Les théories anatomique, réflexe, dyscrasique, rhumatismale, névrosique, après des fortunes inégales, semblent actuellement céder le pas à la théorie infectieuse qui d'ailleurs revendique également une part dans l'étiologie d'autres maladies nerveuses, la sclérose en plaques (Marie), l'épilepsie, les hémiplégies et paralysies spinales de l'enfance, etc., et aussi des maladies mentales (Pierret).

La théorie infectieuse repose sur des faits de développement de la chorée de Sydenham à la suite de maladies aiguës, dothiénentérie, fièvres éruptives et surtout scarlatine, pneumonie, fièvre intermittente, etc. Ils furent tout d'abord signalés par des auteurs (D'Espine et Picot, Bouchut, Nothnagel, Henoch, Descroizilles, etc.) qui leur attribuèrent peu d'importance ou n'y virent qu'une suite de la débilitation générale de l'organisme. Mieux compris par Strümpell, ils furent réunis et mis en évidence dans la thèse de Saquet (1885), et, depuis cette époque, la théorie infectieuse n'a cessé de gagner du terrain, comme il est facile de s'en rendre compte en lisant la thèse récente et très complète de Triboulet (1893). Pour ma part, j'ai vu plusieurs faits de ce genre, et notamment les trois derniers cas que j'ai observés peuvent être rangés dans cette catégorie, car dans le premier une bronchite intense avait précédé de trois semaines l'apparition de la chorée, dans le second la malade avait été opérée pour des adénites cervicales suppurées et une ostéo-arthrite tuberculeuse du pied, et chez la troisième enfin une chorée très aiguë a été précédée de croûtes impétigineuses de la face et d'une forte éruption d'ecthyma sur tout le corps.

Toutefois la théorie infectieuse n'est pas non plus suffisante pour tous les cas, et je ne crois pas d'ailleurs qu'il y ait lieu de chercher un bacille spécial à la chorée, comme l'a fait par exemple M. Pianese, qui pense l'avoir découvert (*Rev. neurologique*, 1893, p. 568), puisque la maladie de Sydenham survient à la suite de maladies à microbes divers. Il faut faire intervenir deux autres éléments et il est bien plus probable qu'il s'agit de l'action des toxines sécrétées sur un système nerveux plus ou moins dégénéré, plus ou moins malformé (Joffroy), du fait de l'hérédité névropathique. Des trois malades que je viens de citer l'une a perdu son père d'un diabète qui s'était accompagné de troubles nerveux multiples, l'autre a un père aveugle et quatre sœurs plus âgées dont l'une est hystérique et dont les trois autres ont eu la chorée ; enfin le père de la troisième était un épileptique, mort récemment en état de mal. Et lorsque les toxines d'origine infectieuse font défaut, il s'agit d'une auto-intoxication développée sous l'influence de

(1) Communication au *Congrès français de Médecine* de Lyon, octobre 1894.

troubles de la nutrition qui accompagnent les émotions morales vives, le développement corporel trop hâtif, l'époque de la puberté, la grossesse ou la lactation. De sorte qu'on a pu dire avec raison que la chorée était la réaction particulière d'un système moteur dégénéré ou en évolution contre une intoxication.

Mais je ne veux pas insister sur ce point de pathogénie, car je n'ai pas en vue ici la classification nosologique de la chorée de Sydenham, mais bien les rapports des différentes variétés de chorée arythmiques entre elles. Les notions étiologiques pourront d'ailleurs être d'une certaine utilité à ce point de vue. Je laisserai de côté tout ce qui a trait à la chorée hystérique, qu'elle soit ou non rythmique.

La chorée de Sydenham proprement dite, la danse de Saint-Guy, constitue le groupe le plus important des chorées arythmiques. Elle est trop connue dans son évolution et ses manifestations cliniques pour que je fasse autre chose ici que rappeler ses diverses variétés. A côté de la forme commune, vulgaire, qui ne nous arrêtera pas, il faut faire une place à part pour les troubles paralytiques qui viennent souvent donner un cachet si spécial à la chorée. Signalés par Bouteille, qui reprochait à Sydenham d'avoir fait de la chorée une *espèce de convulsion*, alors que pour lui il s'agissait d'une *espèce d'hémiplégie*, ils ont été surtout étudiés par les Anglais, qui lui ont donné le nom de *chorée paralytique* (Todd, Wilks) ou de *chorée molle* (West), et, en France, par Ollive (1883). On sait que dans cette variété, les phénomènes paralytiques plus ou moins généralisés occupent la première place et que les phénomènes convulsifs sont réduits au minimum ou même manquent complètement, ce qui peut rendre le diagnostic très difficile.

On a également l'habitude de faire un chapitre à part pour la *chorée de la grossesse*, qui se distingue par son apparition pendant la période de gestation, surtout au début, exceptionnellement à la fin ou après l'accouchement (chorea lactantium), par l'intensité habituelle des symptômes, la disparition après la délivrance, la gravité plus grande et la sévérité du pronostic.

La chorée de Sydenham peut survenir chez le vieillard avec ses caractères habituels, durer quelques septénaires et disparaître sans laisser de traces : il en existe quelques cas et notamment un de Roger. Mais on ne saurait trop répéter que c'est là un fait exceptionnel et, si le cadre peut être maintenu pour ces faits rares dans lesquels un système nerveux en état d'involution présente les mêmes réactions qu'un système nerveux en voie d'évolution active, il faut rester persuadé que la plupart des cas décrits autrefois sous cette rubrique, appartiennent aux chorées symptomatiques de lésions cérébrales (c'est le cas pour une malade souvent citée de Bouteille, qui avait eu une hémiplégie deux ans auparavant) ou aux chorées chroniques dont il nous reste à parler.

Celles-ci méritent, en effet, de former un groupe à part sous le nom de *chorées chroniques progressives*. Tout d'abord la chorée de Sydenham peut-elle passer à l'état chronique ? Il est certain que beaucoup de cas auxquels cette dénomination aurait été appliquée jadis appartiennent à la maladie des tics convulsifs, à la chorée congénitale, etc. Malgré ce départ, il reste encore quelques cas (Osler, Huet, Remak, etc.), dans lesquels la chorée ne disparaît pas complètement, laisse une grimace de la face, un mouvement plus ou moins limité des doigts, du bras ou de la jambe, récidive facilement et mérite vraiment l'épithète de chronique. Mais en général ces cas n'ont pas une marche progressive, ils finissent par aboutir à la guérison et ne constituent en somme qu'un cas particulier de la chorée vulgaire.

Dans les faits qui constituent le deuxième groupe, la maladie est au contraire nettement progressive et incurable. La variété la plus intéressante de ces chorées chroniques progressives est certainement la *chorée héréditaire* ou chorée de Huntington. Ici l'étiologie invoquée pour la chorée vulgaire n'est plus en cause ; il ne s'agit ni de rhumatisme, ni de maladies infectieuses, ni de troubles moteurs réflexes : l'hérédité similaire domine tout. Le malade est devenu un choréique à 30, 40, 50 ans et même plus, parce que son père était un choréique chronique et que son grand-père l'était également : ses enfants seront pour la plupart choréiques à leur tour, et ceux qui échapperont à ce lourd fardeau héréditaire verront leur propre lignée rester indemne. Le début est lent, à peine marqué par quelques grimaces ou quelques mouvements limités qui mettront plusieurs années à se généraliser, qui atteindront rarement l'intensité de ceux de la chorée infantile, et sur lesquels le malade garde longtemps un certain degré de contrôle volontaire. Mais une fois installés, les mouvements choréiques ne rétrocéderont plus, et les malades deviendront incapables de travailler, de s'habiller, de marcher. Et cela d'autant plus que chez la plupart d'entre eux s'installera une véritable démence, ou du moins une déchéance intellectuelle suffisante pour que beaucoup finissent leurs jours dans les asiles d'aliénés.

Cette importance capitale de l'hérédité similaire me semble suffisante pour donner à cette variété une place à part dans les chorées chroniques, de même que la prédominance des symptômes paralytiques ou l'apparition à l'occasion de la gestation ont fait admettre la chorée molle et la chorée de la grossesse comme des variétés de la chorée de Sydenham. J'ajouterai qu'il n'est pas toujours facile de mettre cette notion étiologique en évidence, particulièrement dans les grandes villes. J'ai eu récemment l'occasion d'observer une malade qui avait été considérée successivement comme une chorée simple de l'adulte et comme une chorée hystérique, qui venait d'un département éloigné et avait perdu tout contact avec sa famille : il fallut une enquête minutieuse pour arriver à déterminer avec certitude que sa mère avait été choréique dans les sept dernières années de sa vie.

Mais à côté de ces faits il en est d'autres où l'hérédité similaire ne paraît jouer aucun rôle. J'ai pu voir longtemps, dans le service de M. H. Mollière, une malade de ce genre, qui, bien qu'originaire d'un pays très voisin des villages d'où étaient parties les deux séries de choréiques héréditaires dont j'ai publié l'histoire (1), niait très énergiquement tout antécédent chez ses parents ou ses collatéraux. J'ai eu tout cet hiver dans mon service un homme à chorée chronique progressive chez lequel la maladie s'était installée lentement, peu après une chute sur la tête ; il est vrai qu'il s'agit probablement ici d'un cas appartenant au troisième groupe qu'il nous reste à établir. Les faits de ce genre ne sont pas très rares, et on en trouvera un assez grand nombre dans la thèse de Huet (1890). Chez ces malades la symptomatologie diffère peu de ce qu'on observe dans la chorée héréditaire ; cependant le début est souvent plus rapide, les mouvements et les contorsions plus brusques et plus étendus, l'apparition des troubles psychiques plus rare. Alors que dans la chorée héréditaire la maladie évolue le plus souvent sans cause occasionnelle, ici il est relativement plus facile de trouver une notion étiologique au début des accidents, comme le rhumatisme (Osler), le traumatisme, les maladies infectieuses s'étant accompagnées de troubles cérébraux, etc.

C'est donc surtout l'évolution qui paraît différencier l'un de l'autre les deux premiers groupes de chorées arythmiques, et cependant ils ont un lien commun

(1) LANNOIS. *Revue de médecine*, 1888. — LANNOIS et CHAPPUIS. *Lyon médical*, 1892.

dans l'anatomie pathologique, ou, pour mieux dire, dans l'absence de lésions macroscopiques. Un des cas de chorée héréditaire que j'ai étudiés a été autopsié par un de mes internes, qui n'a trouvé aucune lésion appréciable à l'œil nu. Dans la chorée de Sydenham comme dans les chorées chroniques, l'examen histologique seul peut déceler des lésions, qui seront pour la première une forte hyperhémie de la substance nerveuse centrale, surtout dans la zone motrice et dans le tractus pyramidal tout entier, des hémorrhagies punctiformes, de petits foyers inflammatoires périvasculaires et péricellulaires. Dans les chorées chroniques progressives, comme l'ont fait voir Golgi, Greppin, Kalischer, Oppenheim et Hoppe, il s'agit aussi d'une encéphalite miliaire corticale, avec les mêmes petits foyers de globules blancs autour des vaisseaux et des cellules cérébrales, de lésions médullaires de même ordre, d'atrophie secondaire de l'écorce avec ou sans hydrocéphalie.

C'est cette absence de lésions grossières qui établit la ligne de démarcation avec le troisième groupe des chorées arythmiques, celles où il y a de grosses lésions, tumeurs, ramollissements, embolies, etc., et qui méritent de ce fait le nom de *chorées symptomatiques.*

Le groupe des chorées symptomatiques comprend lui-même plusieurs divisions. La première est celle de l'*hémichorée* et de l'*hémiathétose*; les faits qui la constituent sont si connus depuis les travaux de Charcot, de Raymond, d'Oulmont, qu'il n'y a vraiment pas lieu d'y insister ici. Je rappellerai seulement que la localisation trop étroite, proposée au début, d'un centre choréigène siégeant à la partie postérieure de la capsule interne, en avant du faisceau sensitif, n'est plus acceptée aujourd'hui, et que divers travaux, et notamment ceux du professeur Pierret et de ses élèves (Lemoine, Foucherand, Sage, etc., ont bien fait voir que des lésions irritatives du faisceau moteur, depuis l'écorce jusqu'aux nerfs, étaient susceptibles de déterminer l'hémichorée symptomatique.

Ce sont précisément ces données sur la pathogénie des mouvements choréiques qui permettent de comprendre les *chorées symptomatiques généralisées* que l'on observe dans certains cas de lésions étendues du cerveau, par exemple dans la paralysie générale. On en trouvera un bel exemple dû à Golgi, dans la thèse de Sage (Lyon, 1884). Il y a actuellement, dans le service du professeur Lépine que j'ai l'honneur de suppléer, un malade qui a de la chorée chronique avec quelques symptômes (exagération des secousses dans les mouvements intentionnels) qui le rapprochent de la sclérose en plaques, et qui paraît avoir des lésions cérébrales ou méningées multiples à la suite d'une maladie aiguë survenue dans l'enfance. On a signalé la chorée généralisée à la suite de tumeurs fibreuses multiples de la dure-mère (Macleod), d'hématomes méningés, etc.

Mais la plus intéressante de ces chorées symptomatiques est certainement celle qui a le plus récemment attiré l'attention, la *chorée congénitale,* à laquelle il faut rattacher l'*athétose double*, qui n'en est qu'une variante. La chorée congénitale, qui s'accompagne dans la très grande majorité des cas de phénomènes spasmodiques, doit être considérée comme un phénomène surajouté à la symptomatologie des diplégies cérébrales (Osler, Freud, Rosenthal, Lannois, etc.), que celles-ci reconnaissent pour cause l'étiologie de Little, ou qu'il s'agisse, ce qui est le plus fréquent, de lésions graves du cerveau ou des méninges survenues dans la toute première enfance.

En somme, je crois qu'on peut résumer tout ceci dans le tableau suivant :

A. — *Chorée de Sydenham :* 1° Chorée vulgaire ; 2° chorée molle ; 3° chorée de la grossesse ; 4° chorée des vieillards.

B. — *Chorées chroniques progressives :* 1° Chorée héréditaire ou de Huntington ; 2° chorée chronique progressive sans hérédité similaire.

C. — *Chorées symptomatiques :* 1° Hémichorée et hémiathétose ; 2° chorées généralisées ; 3° chorée congénitale et athétose double.

Cette classification n'est évidemment pas absolue. Il n'y a pas de différence fondamentale entre des lésions microscopiques et macroscopiques au point de vue de la genèse des mouvements choréiques, et d'autre part, la clinique, qui s'accorde mal avec les classifications pathologiques, pourra montrer des cas ne rentrant pas dans les cadres indiqués. Elle empêchera cependant que l'on confonde dans une description unique des faits aussi disparates que la chorée de Huntington et la chorée congénitale, ou qu'on décrive l'état mental des choréiques sans faire de distinctions entre la chorée de Sydenham et la chorée héréditaire, ou la chorée symptomatique d'une paralysie générale.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

72) **Sur la vascularisation du pont de Varole et de la région pédonculaire, spécialement du noyau de l'oculo-moteur.** (Ueber die Blutversorgung der Pons-und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns), par S. Shimamura. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 21, p. 769.

Étude anatomique sur la distribution des artères basilaires et de leurs branches dans la profondeur de la région pédonculo-protubérantielle. Les différentes parties constituantes de l'étage inférieur et de l'étage supérieur (corps quadrijumeaux, noyaux de la troisième paire, faisceau latéral de Reil, noyau rouge de la calotte, substance noire de Sœmmering, etc.) reçoivent des artères à ramification terminale. Chacune de ces parties a donc une individualité vasculaire très caractérisée. Les anastomoses des artères entre telle de ces parties et telle autre sont exceptionnelles, et, en tout cas, de calibre insignifiant. — L'auteur, qui a entrepris ce travail sous l'inspiration du professeur Mendel, déclare n'avoir pas eu connaissance du mémoire de d'Astros, relatif au même sujet, publié dans la *Revue de Médecine*, en janvier 1894. Brissaud.

73) **Radiation calorique après traumatisme de la moelle épinière,** par P. Langlois. *Arch. de physiol.*, 1894, n° 2, p. 343-350.

La section totale de la moelle épinière détermine, chez les animaux opérés, un abaissement progressif de la température interne (Cl. Bernard, Tschernischichin, etc.).

Par contre, on observe parfois, après hémisection, et même après section complète de la moelle, des élévations thermiques (Nasse, Brown-Séquard) ; mais il s'agit, dans ce cas, d'une élévation le plus souvent passagère.

Si la température centrale s'abaisse, on en doit conclure que l'animal perd

plus de chaleur qu'il n'en produit, autrement dit, le rayonnement thermique l'emporte sur la thermogénèse. Dans le cas inverse, la thermogénèse l'emporte sur le rayonnement thermique. Mais les données thermométriques ne peuvent donner que ce résultat brut : le maintien ou la rupture de l'équilibre entre ces deux facteurs. Pour connaître la valeur absolue de ces derniers, il faut mesurer à la fois le rayonnement par la méthode calorimétrique, et la température moyenne du corps qui est représentée assez fidèlement par la température rectale.

« Les recherches calorimétriques montrent qu'après traumatisme de la moelle (section ou hémisection), sauf de rares exceptions, la radiation calorique est augmentée dans les premières heures qui suivent l'opération. La production de chaleur dans certains cas d'hémisection est elle-même accrue, quelquefois même dans des proportions suffisantes pour annihiler les pertes par radiation dues à la vaso-dilatation périphérique, et amener de l'hyperthermie ; toutefois, dans le cas de section complète de la moelle, la diminution de la thermogénèse a été la règle. » L. Hallion.

74) **La résistance des nerfs à la fatigue**, par M. Lambert. *Thèse de doctorat de Nancy*, 1894 ; G. Carré, éditeur, à Paris.

Dans cet excellent travail, l'auteur rappelle les résultats obtenus et les conclusions énoncées par les différents expérimentateurs sur cet intéressant sujet. Il semble définitivement acquis qu'un nerf moteur ne se fatigue pas sensiblement, même lorsqu'il est soumis à une excitation continuée pendant plusieurs heures ; ce qui se fatigue, c'est le muscle, et non le conducteur nerveux. Depuis que Bernstein a établi ce fait important, nombre de physiologistes l'ont vérifié par des procédés divers, et il est difficile d'en contester la réalité, en dépit des objections soulevées par Herzen. Ce qui est vrai des nerfs moteurs l'est aussi des nerfs sensibles et des nerfs d'arrêt.

En est-il de même des nerfs sécrétoires ? Les expériences de M. Lambert sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire démontrent que la corde du tympan reste capable de transmettre une excitation sécrétoire pendant un temps fort long. L'excitation prolongée de la corde produit de même un effet vaso-dilatateur de longue durée.

La résistance des différents ordres de nerfs à l'épuisement est donc énorme, si elle n'est pas indéfinie. L. Hallion.

75) **Le choc nerveux et l'inhibition des échanges**, par Ch. Contejean. *Arch. de physiol.*, juillet 1894, p. 643-648.

M. Roger avait constaté l'absence des phénomènes tétaniques chez les grenouilles à tête écrasée auxquelles il injectait de la strychnine ; d'après lui, à la suite du choc traumatique ainsi réalisé, il se produisait un arrêt des échanges entre le sang et les tissus, en vertu duquel la strychnine ne pénétrait pas dans les cellules motrices de la moelle. M. Contejean s'attache à démontrer que des causes d'erreur très importantes faussent entièrement cette explication. Les expériences de M. Roger, pas plus que la rutilance du sang veineux dans l'état de choc, ne prouvent une inhibition des échanges consécutive à l'état du choc. Ce dernier phénomène, admis par Brown-Séquard, resterait donc à démontrer.

L. Hallion.

76) **Fonctions réflexes des ganglions du grand sympathique,** par FRANÇOIS-FRANCK. *Arch. de physiol.*, juillet 1894, p. 717-723.

L'auteur résume dans ce travail les faits relatifs à la fonction réflexe des ganglions du sympathique; les faits connus, étudiés par Ch. Bernard, Sokowin, Wertheimer et François-Franck lui-même, ont été contestés par divers physiologistes. Passant en revue les fonctions réflexes du ganglion sous-maxillaire (Cl. Bernard, Wertheimer), du ganglion mésentérique inférieur (Sokowin), du ganglion ophtalmique (Fr. Franck), il soutient la réalité de ces fonctions. Au surplus, par des expériences récentes qu'il a pratiquées sur le ganglion thoracique supérieur, et qui échappent à toute critique, l'auteur a mis le fait hors de doute. En effet, l'excitation centripète d'un filet cardio-pulmonaire, chez le chien, provoque, par l'intermédiaire du ganglion premier thoracique isolé des centres, en outre de la dilatation unilatérale de la pupille du côté correspondant, l'accélération avec renforcement d'action du cœur, la constriction des vaisseaux de l'oreille, de la glande sous-maxillaire et de la muqueuse nasale du même côté.

L. HALLION.

77) **Action du nerf pneumogastrique sur la glycogénèse,** par MM. MORAT et DUFOURT. *Arch. de physiol.*, juillet 1894, p. 631-642.

Dans un précédent travail, les auteurs ont établi l'existence de nerfs glycosécréteurs se rendant au foie, par la voie des grands splanchniques. Le nerf vague contient au contraire des filets (centrifuges) glyco-inhibiteurs hépatiques.

L. HALLION.

78) **L'électricité statique appliquée à l'étude de l'excitabilité nervo-musculaire, comparaison des résultats obtenus avec les courants faradiques et les courants constants.** (L'elettricita statica applicata allo studio dell' eccitabilita nerveo-musculare, e confronto coi risultati ottenuti con la corrente faradica e constante), par RONCORONI et VOENA. *R. Accademia di medicina di Torino*, 1894.

Les auteurs ont mesuré l'électricité statique au moyen du franklimètre, l'électricité faradique par le faradirhéomètre Cerruti, les courants continus par la table d'Erb et le galvanomètre vertical d'Hirschmann. L'électricité statique présente des différences chez les différents individus et dans les différents territoires du même individu ; mais ces différences sont sensiblement plus faibles que celles qu'offrent les deux autres systèmes d'électrisation; aussi on préférera l'électricité statique pour l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire des faisceaux limités d'un muscle. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire se rencontre dans l'hystérie, l'épilepsie, la pellagre, mais aussi chez des individus normaux. Dans l'étude de la réaction de dégénérescence, il semble au contraire que l'électricité statique ait moins de valeur que les deux autres formes d'électricité. SILVESTRI.

79) **L'électricité atmosphérique et son rôle physiologique et pathologique.** (Luftelektriciteten, deus fysiologiske og patologiske Betydning), par J. BANG. *Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, 55e année, 1894, p. 455.

L'auteur a, à l'aide de l'électromètre d'*Etner* procédé à une série de constatations sur l'influence exercée sur quelques (cinq) patients neurasthéniques par l'électricité contenue dans l'atmosphère aux mois de juillet et d'août. Les résultats, résumés par le graphique, semblent constater qu'il existe une certaine

relation entre la neurasthénie et l'électricité atmosphérique, en tant que le malaise le plus accentué des patients coïncide avec les plus hautes valeurs du potentiel négatif de celle-ci. P.-D. Koch.

80) **Contribution à l'étude de la conductibilité électrique des nerfs dans diverses conditions physiologiques**, par A. Charpentier. *Archiv. de physiologie*, juillet 1894.

Entre autres résultats obtenus par l'auteur, signalons ce fait, qu'un nerf qui travaille a une résistance *apparente* plus grande que le même organe réduit à l'état de conducteur inerte de l'électricité (par exemple quand on l'a imprégné de cocaïne qui le paralyse). Le nerf qui fonctionne absorbe donc une certaine quantité de l'énergie électrique qui lui est fournie; cette énergie est probablement transformée en *travail physiologique* de transmission et d'excitation nerveuses.

L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

81) **Contribution à l'étude de la pathologie du cervelet** (Zur Pathologie des Kleinhirns), von Dr Max Arndt. In *Berlin. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1894, H. 2, Bd. XXVI, p. 404.

Sujet de 70 ans. Début à 66 ans, progressif. Ataxie cérébelleuse. Rien d'anormal au fond de l'œil, pas de nystagmus. Bonne réaction pupillaire. Dysarthrie sans scansion. Léger nasonnement. Pas de troubles de la déglution. Titubation sans signe de Romberg. Réflexe patellaire normal et même un peu exagéré à gauche. Incertitude du membre supérieur avec légère faiblesse. Depuis un an, incontinence d'urine ; pas de troubles de la sensibilité.

Autopsie. — Sclérose de la substance blanche des deux hémisphères cérébelleux et probablement du vermis ; raréfaction des tubes nerveux : diminution de nombre et atrophie des cellules de Purkinje.

Corps dentelé relativement normal.

Dégénération totale de la substance grise, de la protubérance et des pédoncules cérébelleux moyens. Dégénération partielle des corps restiformes ; dégénération de la partie latérale des fibres arciformes internes, des fibres qui vont du hile de l'olive au raphé ; des fibres arciformes externes antérieures. Atrophie des noyaux arciformes.

Atrophie des noyaux des cordons latéraux. Atrophie bilatérale du faisceau central de la calotte. Atrophie médiocre des stries acoustiques et de la racine interne de l'acoustique des deux côtés.

Lésion légère des faisceaux pyramidaux, notamment au niveau de l'entrecroisement et des pédoncules cérébraux.

Athérome des vertébrales et du tronc basilaire.

En somme, il s'agissait d'une sclérose du cervelet. (Planches en couleurs.)

L'autre divise les cas publiés d'atrophie du cervelet en trois catégories :

1° L'écorce et la substance blanche sont également lésées. (cas II de Dugetot et de Clapton).

2° Le processus morbide vient de l'écorce [cas de Fredler-Bergmann, Duquet (cas I), Obersteiner, Pierret, Lubimoff, Sepilli (?), Fraser (?), Claus, Kirchoff (cas I et II), Sommer] ; il s'agit d'un processus scléreux.

3° Il s'agit d'une atrophie scléreuse (processus inflammatoire chronique, inter-

stitiel avec lésions vasculaires), comme dans le cas de Schültze et le cas personnel de l'auteur.

Vient ensuite la comparaison des lésions accessoires trouvées par l'auteur, avec celles qui ont été signalées par les auteurs : Mengel, Schültze, Moeli, Cramer.

P. LONDE.

82) **Sur un cas de sclérose des cordons latéraux avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques,** par les Drs M. LANNOIS et G. LEMOINE. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, n° 3, 1894.

Femme de 26 ans, ni rhumatisante, ni syphilitique, ayant seulement présenté quelques accidents hystériques dès l'âge de 8 ans, mais jamais de grandes crises. En 1886, sans cause appréciable, faiblesse des jambes avec raideur très marquée. Six mois après, pendant la convalescence d'une scarlatine, aggravation très marquée : contracture remplaçant la paralysie des membres inférieurs, paralysie spasmodique des bras. En même temps, brouillard devant les yeux, phosphènes et rapidement cécité complète restée telle depuis. Aphonie passagère ; pas d'autres troubles bulbaires.

Plus tard, la malade reste dans un état de contractures généralisées avec douleurs à la pression, mais sans trouble de la sensibilité ; la face est indemne. Il n'y a pas de troubles trophiques, sauf l'amyotrophie. La cécité est due à une atrophie papillaire double. L'intelligence reste intacte. Quatre mois avant la mort, on observe de la dysphagie et de la dyspnée, et la malade finit par succomber trois ans et demi après le début des accidents.

L'examen du système nerveux montre l'absence de grosses lésions cérébrales et de la sclérose en plaques à laquelle on avait songé pendant la vie. Le bulbe est très atrophié et d'une dureté remarquable, et des coupes à différents niveaux montrent une sclérose évidente des faisceaux pyramidaux que confirme l'examen histologique.

Les auteurs insistent *au point de vue clinique*, sur le début par les membres inférieurs, la cécité précoce survenue six mois après le début, l'intensité de la contracture, l'apparition tardive de phénomènes bulbaires persistants. *Au point de vue anatomo-pathologique*, sur l'absence de lésions au niveau de la moelle lombaire ; sur l'intensité de la lésion du faisceau pyramidal et du faisceau cérébelleux où toutes les fibres nerveuses paraissent avoir disparu ; sur la lésion du faisceau de Goll à la partie supérieure ; sur la sclérose intense du bulbe où les cellules des noyaux, sauf celles du noyau sensitif du pneumo-gastrique et du noyau de l'hypoglosse, sont relativement conservées alors que les cellules médullaires sont profondément atteintes à la région cervicale ; sur l'atrophie et la sclérose presque complète du nerf optique.

La littérature ne paraît pas renfermer de cas analogue. Les auteurs discutent l'hypothèse d'une bulbite interstitielle primitive avec sclérose secondaire des cordons latéraux et celle d'une sclérose latérale amyotrophique anormale qui leur paraît plus probable. Il n'en est pas moins difficile, dans l'un et l'autre cas, d'expliquer le fait important de l'observation, l'atrophie du nerf optique.

E. BRISSAUD.

83) **Le type nosologique de la syringomyélie défini par une forme familiale encore non décrite.** (Nucleo nosologico della siringomielia definito da una sua forma familiare finora non descritta), par Ferrannini. *Riforma medica,* Napoli, 1894.

L'auteur réserve la dénomination de syringomyélie comme entité anatomo-pathologique et clinique à ces cas seulement dans lesquels la lésion est localisée de préférence en certaines parties de la moelle (épendyme, commissure postérieure, parties postérieures et latérales des cornes grises en contact immédiat avec le canal médullaire) et est primaire ou idiopathique, représentant l'expression d'une anomalie embryogénétique (arrêt de développement avec ou sans déviation du type morphologique normal), sous une forme quelconque (gliome médullaire, hydro-syringomyélie, myélite cavitaire, etc.). Il eut la bonne fortune d'étudier cette variété, qui doit d'autant mieux dépendre d'une anomalie embryogénétique qu'elle est héréditaire et d'hérédité similaire (une mère et ses trois fils). Voici le syndrome : dans les parties distales, plutôt sur un membre seul, ou sur les parties symétriques, mais toujours distales, des deux membres correspondants, se présentent des troubles subjectifs de la sensibilité constamment associés à des troubles trophico-vaso-moteurs cutanés, sous-cutanés et ostéo-articulaires, et aussi musculaires : le cours de la maladie est éminemment chronique, avec des crises intercurrentes d'érythromélalgie et d'acrodynie angiospastique dans l'espèce. Ces troubles peuvent se propager au reste du membre. L'atrophie musculaire qui coexiste ordinairement affecte le type d'Aran-Duchenne ou toute autre forme d'origine nettement médullaire.

Cet ensemble symptomatologique peut recevoir le nom de *centre (nucleo)* nosologique de la syringomyélie qui rappelle assez le type de Morvan. Les autres formes de syringomyélie qui présentent en plus des phénomènes des symptômes leucomyéliques latéraux ou postérieurs sont des formes complexes. D'autre part, on ne peut appeler incomplètes, abortives ou frustes les formes dans lesquelles les phénomènes du *centre* sont en partie masquées par les symptômes qui les accompagnent (symptômes de poliomyélite antérieure, ou de leucomyélite postérieure ou latérale prédominant à la fois ou séparément). Silvestri.

84) **Un cas de syringomyélie non gliomateuse**, par P. A. Préobrajensky (de Moscou). *Mémoires médicaux*, 1894, nos 12 et 14.

Il s'agit d'un cocher de fiacre, âgé de 48 ans, alcoolique modéré, qui subitement, au milieu d'une bonne santé apparente, fut pris dans la nuit de paralysie des quatre membres avec perte de connaissance au début.

A l'examen, on constate : pas d'amaigrissement appréciable. Paralysie absolue des membres inférieurs et du tronc, paralysie presque absolue des membres supérieurs. Secousses fibrillaires. Parésie notable des mouvements de la tête. Pas de troubles bulbaires, ni cérébraux. Légère parésie du facial gauche (?). La langue est deviée à gauche. Pas de troubles oculaires. Les réflexes rotuliens sont exagérés, celui du tendon d'Achille est plus prononcé à gauche, ceux des membres supérieurs sont conservés. Anesthésie profonde pour tous les modes de la sensibilité de tout le corps jusqu'au cou. Rétention des urines. Incontinence des matières fécales. Respiration superficielle et fréquente. Oppression. Rien d'anormal du côté du cœur et du système vasculaire.

On porta le diagnostic d'une hémorrhagie bulbaire. Le malade fut rapidement enlevé (dans l'espace de trois semaines) par une pyélonéphrite et cystite purulente.

Voici maintenant les données de l'autopsie, que nous traduisons presque in extenso.

Rien d'anormal dans le cerveau, la protubérance et le bulbe, sauf une vascularisation assez notable.

Au niveau de la décussation des pyramides, de même que dans toute la longueur de la moelle cervicale, le canal central n'est pas dilaté et ne présente aucune anomalie de configuration. Un peu au-dessous de la décussation, sur une longueur de 2 1/2 segments médullaires, *la région des cornes et des cordons postérieurs est occupée par une cavité qui ne communique nulle part avec le canal central*, et dont les parois sont constituées par de la névroglie. Dans toute cette région syringomyélique et même plus bas (jusqu'à la partie dorsale) la moelle est très aplatie d'avant en arrière, et asymétrique dans ses deux moitiés. Les vaisseaux sont très développés et leurs parois sont irrégulièrement épaissies et sclérosées. La moelle elle-même est sclérosée, surtout dans les parties périphériques, par endroits même étranglée par une scélrose annulaire. Les cornes postérieures sont moins sclérosées. Les méninges sont tellement adhérentes à la moelle que même à l'aide de l'examen microscopique on n'arrive pas toujours à les délimiter. Les éléments nerveux sont en général assez conservés, malgré le développement notable du tissu connectif. Les cornes antérieures sont diminuées de volume dans les endroits de la plus grande extcnsion de la cavité. On ne constate pas de prolifération des noyaux, ni de développement de la névroglie. Pas de trace de néoformation gliomateuse. Pas d'hémorrhagies dans la moelle.

Dans ce cas particulier la syringomyélie doit évidemment être rattachée à la méningo-myélite préexistante (myélite cavitaire de Joffroy et Achard) qui est une des causes multiples de la formation des cavités dans la moelle épinière.

Ce qui est encore curieux dans cette observation, c'est l'évolution aiguë du tableau clinique, qui a parfaitement simulé une hémorrhagie intramédullaire. Du restc, les exemples de syringomyélie latente sont déjà assez connus dans la littérature. A. Raïchline.

85) **Un cas de syringomyélie congénitale avec formation d'un tératome intra-médullaire.** (Ein Fall von congenitaler Syringomyélie mit intramedullärer Teratombildung), par Wold. Gerlach. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t V, 1894, p. 271.

Il s'agit d'un cas de syringomyélie dont l'autopsie est relatée dans tous les détails. Les renseignements cliniques n'ont pu être rassemblés d'une façon aussi complète. Ce travail est surtout destiné à développer cette idée que, dans un grand nombre de cas, la syringomyélie n'est nullement consécutive, comme le prétendent la plupart des auteurs, à la production dans la substance grise médullaire d'une tumeur gliomateuse qui en se détruisant laisserait une cavité. Gerlach pense, au contraire, qu'il s'agit d'un développement aplasiquc du canal médullaire et que, par conséquent, la cavité que l'on trouve dans la moelle des syringomyéliques est d'origine congénitale. H. Lamy.

86) **Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis, et en particulier de la méningo-myélite syphilitique,** par H. Lamy. *Arch de neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 464.

L'auteur étudie d'abord l'évolution historique de cette question, puis passe à l'étude clinique:

1° De la *méningite spinale syphilitique*, qui est rare sans participation de la moelle, s'accompagne de rachialgie nocturne, entre autres signes, et est la plus accessible au traitement ;

2° De la *méningo-myélite syphilitique*. *a*) Période prodromique ou méningitique : céphalée, troubles visuels, paralysies des nerfs crâniens (indiquant la participation de la base de l'encéphale) ; rachialgie, souvent nocturne ; rigidité rachidienne. *b*) Période des paralysies : paraplégie avec participation des réservoirs, quelquefois syndrome de Brown-Séquard ; peu accessible au traitement quand les lésions myélitiques sont accomplies ;

3° De la *myélite syphilitique*. *a*) Chronique : c'est la seconde période de la maladie ci-dessus, non précédée de la phase prodromique. *b*) Aiguë : paraplégie à début brusque, comprenant les sphincters ; troubles profonds de la sensibilité, troubles trophiques graves (eschares) ; grave.

Suivent quelques considérations sur l'*anatomie pathologique* de la méningo-myélite syphilitique, assez particulières pour ne pas prêter à confusion, sinon peut-être avec la tuberculose.

a) *Pachyméningite :* Partie postérieure de la moelle ; envahissement des cordons postérieurs (phénomènes tabétiques) ; région cervicale principalement.

b) *Leptomyélite :* Infiltration néocellulaire dans la moelle, le long des travées conjonctives de la pie-mère, qui est le point de départ des lésions ; altération constante des vaisseaux nourriciers ; destruction des éléments simples par compression, du fait de l'infiltration néocellulaire et par insuffisance d'irrigation (colonne grise centrale).

Caractères spécifiques : formation de véritables foyers gommeux avec nécrose partielle, au sein du tissu de néoformation ; artérite débutant par la tunique externe (artérite syphilitique) ; souvent formation de foyers gommeux dans la paroi des vaisseaux.

Par des expériences conduites avec soin, l'auteur a pu se rendre compte que c'est la substance grise centrale qui souffre le plus de l'insuffisance d'irrigation sanguine due à l'artérite. GEORGES GUINON.

87) **Comment le poison tétanique agit-il sur le système nerveux?** par A. GOLDSCHEIDER (travail de la clinique du professeur Leyden). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, Bd. XXVI, p. 175.

I. — L'auteur repousse la théorie de Courmont et Doyon, d'après laquelle le poison tétanique agit exclusivement sur le système nerveux sensitif et produit la contracture par voie réflexe. Voici ses principales objections :

Il n'existe dans le tétanos aucun trouble appréciable du côté de la sensibilité. Le phénomène d'épuisement fait également défaut. La section des racines postérieures (probablement par action sur le tonus musculaire) diminue, mais ne fait pas complètement disparaître la contracture, et celle-ci réapparaît bientôt à propos de diverses excitations, et surtout *aux mouvements volontaires.*

D'après l'auteur, le poison tétanique agit par altération directe de la substance nerveuse et *principalement du système moteur*, altération qui amène une excitabilité exagérée et croissante des éléments nerveux. L'action du poison s'exerce sans doute par contact direct qui s'effectue : 1° dans les organes nerveux centraux, par la voie de la circulation générale, et 2° dans le domaine des nerfs périphériques, principalement au lieu d'inoculation, d'où l'apparition de la contracture locale. L'état d'hyperexcitabilité des cylindres-axes périphériques ne peut pas rester longtemps localisé, mais doit nécessairement se représenter sur

la partie centrale des cellules correspondantes (cornes antérieures et ganglions spinaux).

II. — L'examen histologique de la moelle des animaux sacrifiés dans la période initiale de la contracture locale, a toujours donné à l'auteur des résultats négatifs, ce qui tient peut-être à l'insuffisance de nos méthodes d'investigation pour déceler des altérations délicates des tissus.

III. — Les expériences variées démontrent que la strychnisation préalable et répétée (par petites doses) ne modifie en rien la susceptibilité de l'animal pour le poison tétanique, et inversement : l'immunité, conférée à l'animal contre le tétanos par le traitement antitoxique, n'atténue pas sa susceptibilité pour la strychnine. Ceci justifie bien l'explication de Behring, à savoir que l'antitoxine produit la destruction du poison dans les voies circulatoires, mais ne modifie pas la susceptibilité des organes vitaux pour le poison.

A. Raïchline.

88) **Nævus pigmentaire verruqueux développé sur les territoires des branches du plexus cervical superficiel**, par Étienne. *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 10 mai 1894.

Dans ce cas, la disposition du nævus frappe tout d'abord : il est unilatéral et présente un centre où les verrucosités revêtent leur maximum de développement et de pigmentation ; de ce point partent en rayonnant des branches qui suivent des directions bien déterminées ; la disposition de ce *nævus reproduit avec une remarquable fidélité la disposition anatomique du plexus cervical superficiel*, dont toutes les branches sont cutanées. Ce fait montre qu'il existe des rapports entre les nævi et la distribution des nerfs cutanés. Des rapports analogues ont été signalés dans un cas de tumeurs sudoripares congénitales (Petersen) et dans un cas de nævus vasculaire (Augagneur). Feindel.

89) **Sur les altérations anatomiques du cœur dans la folie chronique.** (Ueber die anatomischen Veränderungen des Herzens bei chronischen Geistesstörungen), par Carl Strecker. In *Archiv fur pathologische anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Bd. 136, Hft. 2, p. 217.

D'un travail statistique auquel s'est livré l'auteur, il résulte que l'on peut admettre que :

1° La fréquence des altérations anatomo-pathologiques du cœur chez les aliénés est plus grande dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

2° Cette fréquence croît avec l'âge.

3° La forme d'aliénation est sans influence sur la fréquence des altérations cardiaques.

4° L'aliénation mentale à forme chronique produit des lésions du cœur.

L. Tollemer.

90) **Macrocéphalie.** (Un caso di macrocefalia). *Il Pisani*, par Salemi Pace, fasc. I, 1894.

Cas de macrocéphalie avec examen anthropologique, autopsie, recherches d'histologie, considérations anatomo-pathologiques. L'auteur en déduit des corollaires utiles en ce qui concerne l'intervention opératoire dans les cas d'hydrocéphalie chronique congénitale ou acquise.

Pelanda.

NEUROPATHOLOGIE

91) **Des troubles respiratoires unilatéraux dans les paralysies cérébrales.** (Ueber halbseitige Athmungstörungen bei cerebralen Lähmungen), par E. Gravitz (travail de la clinique du professeur Gerhardt). *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XXVI, fasc. 1.

L'auteur s'est servi de la méthode graphique (capsules d'Upham, appliquées des deux côtés du thorax ou de l'abdomen et reliées à l'appareil enregistreur). De 45 sujets étudiés à cet effet, il ne tient compte que de 30 atteints d'hémiplégies organiques plus ou moins graves (8 autopsies).

Les troubles de la respiration ont été constatés dans 23 cas (sur 30). Ils consistaient :

1° Dans une certaine *parésie*, variable comme degré, des muscles respiratoires du côté hémiplégique, nettement appréciable même aux mouvements inconscients (coma) ;

2° Plus rarement, dans une certaine *incoordination* des mouvements respiratoires, seule ou plus souvent associée à l'affaiblissement des excursions de la cage thoracique, et notamment : augmentation de la pause respiratoire (l'inspiration apparaissant trop tard, l'expiration finissant trop tôt) ; expiration entrecoupée et saccadée ; défaut de synergie entre divers muscles ou groupes musculaires de la respiration (d'où diverses anomalies dans la forme des excursions thoraciques).

Dans un seul cas, les troubles respiratoires se sont montrés du côté opposé à l'hémiplégie (paralysie croisée). En général, ils durent quelques semaines, un mois, et disparaissent avant les troubles hémiplégiques des extrémités.

Tous ces faits, d'accord avec de nombreuses expériences physiologiques, permettent de conclure à l'existence dans le cerveau de centres respiratoires (probablement multiples) dont il reste encore à déterminer la localisation exacte.

A. Raïchline.

92) **Contribution à l'étude de l'athétose.** (Contributo allo studio della atetosi), par Calabrese. *Giornale internaz. di Scienze mediche*, 1894, n°s 18-19.

D'après les observations de l'auteur, l'athétose peut se manifester sous trois formes : *mono-athétose, hémiathétose, athétose double.* L'unique centre des mouvements athétosiques est situé dans les cellules de l'écorce grise ; celles-ci, soit par altération dynamique, soit par lésion anatomique de nature et de siège variable, viennent à être excitées en donnant lieu au syndrome de l'athétose.

Silvestri.

93) **Sur l'athétose double.** (Sulla tetosi doppia), par Massalongo. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, anno XV, 1894, n° 128.

Le professeur termine son intéressante leçon par les considérations suivantes : l'athétose est un syndrome morbide qui peut être observé dans différentes affections cérébro-spinales des nerfs périphériques et même dans les névroses ; cependant, on reconnaît dans l'athétose dépendant d'une lésion bilatérale du cerveau une uniformité de symptômes qui distingue nettement ces cas. Les lésions de l'encéphale appartiennent alors à la corticalité (Kurella, Dejerine et Sollier) ; elles provoquent dans la moelle des dégénérations secondaires qui font de l'athétose double une maladie cérébro-spinale. L'athétose double, maladie primitivement corticale, et sous la dépendance d'une altération de la presque

totalité du manteau cérébral, ne s'accompagne pas d'anesthésie et entraîne des troubles de l'intelligence ; l'hémiathétose, maladie intra-cérébrale, peut s'accompagner d'hémianesthésie et n'entraîne pas de troubles de l'intelligence.

Les processus phlogistiques intra-utérins, les accouchements laborieux, les hémorrhagies capillaires produites par l'asphyxie, les infections, sont en toute vraisemblance les facteurs d'origine de l'altération anatomique complexe qui mène à l'athétose double et aux formes analogues. FEINDEL.

94) **Contribution à l'étude et au traitement de l'athétose.** (Contributo allo studio ed alla cura della atetosi), par BARLARO. *Archivio italiano di cliniche medica*, 1894.

L'auteur considère l'athétose comme la manifestation clinique d'une altération spéciale des éléments psycho-moteurs corticaux (altération dynamique) qui peut en outre s'allier à une lésion anatomique des centres nerveux. Comme traitement il conseille les injections hypodermiques de chlorhydrate d'hyoscine (dose maxima 3/10 de milligr.), et l'application du courant galvanique.

SILVESTRI.

95) **Un cas de méningite tuberculeuse terminée par la guérison.** (Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung), par FREYHAN. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 6 septembre 1894, p. 707, nº 36.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de 20 ans qui, trois jours avant son entrée à l'hôpital, a été pris subitement de douleurs dans les cuisses et de céphalalgie frontale et occipitale. Cette dernière était d'une violence extrême ; le malade ne pouvait dormir.

État actuel. — Le malade est très agité et change sans cesse de position dans son lit ; il répond difficilement aux questions qu'on lui adresse, et se plaint souvent de sa céphalalgie. Une injection de morphine l'a calmé un peu, et ses réponses étaient plus faciles. La respiration est accélérée (28 par minute) ; le pouls varie de fréquence : en quelques heures, il a battu 72, 116, 96. La température est 37°,4 ; pas d'exanthèmes. L'abdomen est tendu et douloureux à la pression ; la tête est dans un léger opisthotonos. Les apophyses épineuses sont très sensibles à la pression ; les pupilles sont égales, très dilatées, elles réagissent lentement à la lumière ; l'examen ophtalmologique démontre une névrite optique double. Les membres sont dans un état de contracture spasmodique ; il y a de l'hyperesthésie tactile généralisée. Les réflexes cutanés et tendineux sont exagérés ; les centres ano-spinal et vésico-spinal sont intacts.

A cette période d'excitation font suite des phénomènes de paralysie ; le malade est dans le coma. Il a de la rétention d'urine, et on est obligé de le sonder. La température, qui avait atteint 39°, présente des périodes alternatives et irrégulières de rémission et d'élévation. A plusieurs reprises, le malade a des vomissements, et à ce moment apparaît de l'herpès labial et nasal.

Le diagnostic auquel on s'arrêta tout d'abord, fut celui de méningite cérébro-spinale épidémique.

Le dixième jour après son entrée à l'hôpital, on fit une ponction du canal vertébral, au niveau de la deuxième lombaire, et on retira 60 centim. cubes d'un liquide légèrement trouble, et à l'examen microscopique on a trouvé dans ce liquide des bacilles de Koch et quelques globules de pus.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait donc, et le pronostic était fatal.

Quel ne fut pas l'étonnement de l'auteur quand, après la ponction, il constata la rémission des phénomènes. La plupart des symptômes s'amendèrent : la céphalalgie et l'état spasmodique disparurent, et trois semaines après le malade pouvait se lever. Cependant la névrite optique persistait encore trois mois après le début de l'affection, avec une amélioration constante de l'état général.

On a publié plusieurs observations de guérison de méningite tuberculeuse ; malheureusement, la plupart sont sujettes à caution. Il faut accorder plus de valeur à l'observation de M. Dujardin-Beaumetz, qui, dans un cas de méningite tuberculeuse terminée par la guérison, avait constaté, à l'examen ophtalmoscopique, des tubercules dans la choroïde. Rilliet et Barthez, et plus récemment Schwalbe et Leube ont publié des observations de méningite tuberculeuse guéries ; mais les malades sont morts d'une affection intermittente, et à l'autopsie on a constaté des granulations tuberculeuses dans les méninges. Il y a quelques réserves à faire, car on n'est pas absolument certain de l'origine tuberculeuse de ces granulations.

L'observation de Freyhan échappe à cette objection, puisqu'il a constaté nettement la présence du bacille de Koch. G. Marinesco.

96) **Sur l'ophtalmoplégie progressive** (Ueber progressive Ophtalmoplegie), par Hache. *Berliner klinische Wochenschrift*, p. 798, n° 35, août 1894.

Il s'agit d'une femme de 49 ans qui, en 1892, présenta une chute de la paupière gauche, bientôt suivie de la chute de la paupière droite ; cette chute, augmentant de plus en plus, détermina la malade à consulter M. Hoche. Jamais elle n'a vu double, jamais elle n'a eu de vomissements.

On constate actuellement un ptosis complet à gauche, incomplet à droite ; les globes oculaires sont fixes ; cependant, à droite, quelques mouvements dans le sens horizontal et en dehors sont possibles : les pupilles réagissent assez bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'autres troubles à côté du système nerveux, pas de symptômes psychiques ; dans l'urine, ni sucre, ni albumine ; il s'agit donc d'une ophtalmoplégie externe complète, analogue en apparence à l'ophtalmoplégie nucléaire progressive. Le pronostic ne semblait donc pas favorable ; cependant, on donna 3 gr. d'iodure de potassium par jour, et on lui fit de l'électrisation galvanique locale pendant cinq à six minutes, avec un courant courant de 1 — 1,5 m. A. L'auteur constata avec surprise qu'il se produisait une amélioration sensible, et quelques mois après la malade était complètement guérie.

Dans la littérature médicale, il existe un certain nombre de cas avec le diagnostic d'ophtalmoplégie nucléaire qui sont restés stationnaires, ou ont présenté des rémissions et même se sont terminés par guérison, au moins apparente. Mais, dans tous ces cas il y avait d'autres phénomènes du système nerveux, ou la cause était due à une artérite syphilitique, mais il n'y a aucun cas analogue à celui que l'auteur rapporte.

Il est difficile de comprendre le mécanisme de l'ophtalmoplégie dans cette observation, et l'auteur pense que l'affection peut être assimilée à ces paralysies passagères des muscles oculo-moteurs que l'on rencontre dans le tabes, et à d'autres ophtalmoplégies à évolution rapide. Cependant, on ne peut guère affirmer que l'affection réside dans les noyaux moteurs des muscles oculaires. Il est possible que les lésions de ces noyaux soient plus capables de guérison que les altérations des noyaux spinaux. G. Marinesco.

97) **Sur l'amaurose transitoire dans l'urémie** (Ueber die transitorische Erblindung bei Urämie), par Rothmann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 juillet 1894, p. 691, n° 30.

A la suite de ses recherches cliniques, l'auteur tire les conclusions suivantes : L'amaurose qui paraît au cours des néphrites graves, accompagnée ou non d'autres symptômes urémiques, est d'origine périphérique et due à un œdème des gaines du nerf optique.

La réaction pupillaire peut être conservée, diminuée ou abolie : sa conservation indique un pronostic favorable, puisque, dans ce cas, la vision peut revenir; cependant, avec l'abolition du réflexe pupillaire, le pronostic n'est pas absolument grave ; si la compression exercée par l'exsudat est trop considérable, il peut y avoir une amaurose durable, déterminée par la dégénérescence des fibres du nerf optique. Dans les cas d'amaurose transitoire, le nerf optique, après la récupération de la vision, peut être tout à fait intact ou présenter une dégénérescence marginale. G. Marinesco.

98) **De l'étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite « *a frigore* »**, par le Dr M. Lannois. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 11, 1894.

La paralysie faciale dite *a frigore* est assez fréquemment causée par une otite moyenne légère, n'aboutissant pas à la suppuration, et qu'il importe de rechercher. Cette otite est due à la propagation à la caisse, d'une angine ou d'une rhinopharyngite déterminée par le froid.

L'origine otique de la paralysie faciale périphérique rend compte d'une série de phénomènes difficilement explicables en dehors d'elle, comme la fièvre, les symptômes généraux, les douleurs d'oreille qui existent dans la moitié des cas, les troubles de l'ouïe et l'ouïe douloureuse. Cette donnée étiologique est intéressante au point de vue du pronostic, car en général la paralysie faciale d'origine otique guérit facilement, surtout si on dirige contre sa cause un traitement approprié. E. Brissaud.

99) **Paralysies faciales récidivantes** (A recidivalo facialis hinksehol), par Jules Donath. *Ovoosi Hetilap*, 1894, n° 38.

M. Donath a vu parmi 63 paralysies faciales périphériques cinq cas de récidive : deux fois sur le même côté de la face où la paralysie se produisait pour la première fois, une fois au côté opposé ; dans deux autres cas la paralysie revenait trois fois ; ensuite restant deux fois sur le même côté de la face, la troisième fois elle se montrait au côté opposé. Enfin il mentionne un cas de paralysie faciale où le père et le frère du malade avaient également la paralysie. A. Sarbo.

100) **Un cas de l'éphidrose de la face associée à une paralysie faciale centrale** (Féloldali arcirradas körponti facialis bénulas mellett), par Koloman Pandi. *Orvósi hetilap*, 1894, n° 34, 35.

Histoire d'un malade qui avait subi, il y a huit ans, un trauma sur la tête, et qui montre depuis trois ans des accès d'éphydrose de la face gauche. L'œil gauche est plus élargi que le droit ; les rides du front gauche ainsi que de la face gauche sont presque lisses ; les mouvements volontaires sont bien effectués dans la région supérieure du facial, tandis que le relèvement du coin gauche de la bouche ne peut pas être exécuté volontairement. L'investigation électrique ne

relève pas de différence entre les deux côtés. Outre cela il existe une diminution du réflexe tendineux du muscle triceps au côté gauche.

Comme siège de la lésion, M. Pandi est forcé de recourir au centre moteur de l'hémisphère droit. Suit l'énumération critique des travaux publics sur ce sujet, M. Pandi émet les conclusions suivantes :

1° Il existe un centre cortical pour la transpiration siégeant probablement dans le voisinage des centres pour la sécrétion lacrymale et salivaire. Ce centre agit par l'intervention des nerfs rachidiens et par celle du sympathique;

2° L'irritation autant que la paralysie de ces nerfs provoque des sueurs exagérées ;

3° L'éphydrose est provoquée soit par l'altération de la peau, couvrant la partie paralysée, soit parce que l'incitation des glandes sudorales se fait plus facilement que celle des nerfs moteurs ; quelquefois l'éphydrose unilatérale n'est due qu'à une fonction asymétrique. A. Sarbo.

101) **Observations sur le mouvement réflexe du bulbe oculaire dans la paralysie du facial** (Alcune osservazioni intorno al movimento riflesso del bulbo oculare nella paralisi del facciale), par Lui. *Archivio per le scienze mediche*, 1884, n° 3.

Après l'enlèvement du facial l'auteur n'a pas vu, à l'encontre de Schiff, se rétablir les mouvements de la face. Il a cependant remarqué qu'après l'ablation des deux rameaux du facial qui innervent l'orbiculaire des paupières chez le chien, le cheval et l'âne, la fente palpébrale se fermait encore par voie réflexe ou volontaire par abaissement de la paupière supérieure, abaissement qui s'accompagnait d'une rétraction du bulbe oculaire ; chez les chiens, pendant l'occlusion de la fente palpébrale, le bulbe, en même temps qu'il était rétracté, était dirigé en haut et en dehors. Ce mouvement de fermeture de la fente palpébrale ne s'accomplissait qu'à l'occasion d'excitations tactiles, ou bien lorsqu'on soufflait sur la conjonctive ou qu'on agitait devant les yeux les mains animées d'un mouvement rapide. Avec le temps le mouvement de fermeture devenait plus rapide et allait sans cesse en se perfectionnant. Silvestri.

102) **Un cas de glossoplégie unilatérale et d'hémiatrophie de la langue par névrite idiopathique probable de l'hypoglosse droit** (Un caso di glossoplegia unilaterale ed emiatrofia della lingua per probabile nevrite idiopatica dell ipoglosso destro), par Marina. *Riforma medica*, 1894, n° 244.

Chez un homme d'âge moyen, quelques semaines après une pharyngite aiguë, débuta un processus de paralysie et d'atrophie d'une moitié de la langue, lequel atteignit bientôt de notables proportions. D'après les allures de la maladie, on peut admettre qu'il s'est agi d'une névrite idiopathique de l'hypoglosse droit. On ne connaît encore que 28 cas d'hémiatrophie linguale par lésion périphérique, dont quinze à peine par lésion extra-cranienne. Il est à remarquer que dans le cas de l'auteur comme dans un cas d'Erb et un autre de Montesano, la paralysie fut précédée d'une affection pharyngée. Il est alors logique de penser que l'infection aura frappé les terminaisons périphériques de l'hypoglosse, d'où névrite ascendante dans le tronc même du nerf. Silvestri.

103) **Deux cas d'amyotrophie linguale** (Due casi di amiotrofia linguale), par Chiucini. *Il policlinico*, 1884, n° 22.

Dans un cas, l'auteur a trouvé l'atrophie du tiers antérieur de la moitié gauche

de la langue ; les mouvements actifs et passifs étaient tous conservés ; ceux de latéralité étaient un peu plus difficiles qu'à l'état normal ; l'atrophie était probablement de cause rhumatoïde. Dans un autre cas, à la suite d'une blessure du cou, l'auteur a vu s'établir une hémiatrophie gauche totale de la langue. Dans les deux cas, l'examen électrique montrait la réaction de dégénérescence pour l'hypoglosse gauche ; dans le premier cas il y avait en plus parésie de la corde vocale gauche, et dans le second des troubles de la parole. SILVESTRI.

104) **Un cas d'hémiatrophie faciale progressive** (Un caso d'emiatrofia facciale progressiva), par PIERACCINI. *Lo Sperimentale*, 1894, nº 30.

Histoire d'un malade qui présenta le tableau caractéristique de la maladie de Parry et Romberg : l'affection débuta insidieusement dans la jeunesse, puis suivit une marche lente, mais progressive, arrivant à produire un rapetissement des parties molles et des os de toute une moitié de la face ; ces symptômes étaient accompagnés de troubles trophiques et sécrétoires ; pas de troubles de la sensibilité générale et spéciale, ni de la motilité, ni de la vie végétative ou de relation. Du côté étiologique, une prédisposition psychopathique héréditaire est à noter ; elle tendrait à faire placer l'hémiatrophie faciale parmi les formes névropathiques de dégénération. SILVESTRI.

105) **Un cas de paralysie familiale périodique** (Ueber einen Fall von periodischer familiärer Paralyse), par K. HIRSCH. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 août 1894, nº 32, p. 646.

L'observation de Westphal sur un cas de paralysie périodique des quatre extrémités, avec disparition de l'excitabilité électrique pendant la paralysie, a été suivie d'une série de publications intéressantes (Hastwig, Fischl, Schochnowitz, Westphal-Oppenhein, Cousot, Greidenberg).

Hirsch rapporte une nouvelle observation. Il s'agit d'un garçon de 26 ans qui a eu sa première attaque il y a six ou sept ans. Comme antécédents héréditaires, il faut noter que la mère du malade a présenté des attaques identiques à celles de son fils. Au début, elles avaient lieu tous les ans, mais ensuite elles sont devenues plus fréquentes. La paralysie, qui dure vingt-quatre heures, est ascendante ; elle est précédée d'une sensation de pesanteur dans les membres. En dehors de cette paralysie, le malade se plaint seulement de la soif. Après l'attaque, le malade était aussi bien portant que s'il ne se fût rien passé.

État actuel au moment d'une attaque. — Intelligence normale, pas de troubles sensoriels ou de la sensibilité, ni subjectifs, ni objectifs ; pas de troubles de la parole. Le patient se trouve dans le décubitus dorsal, et ne peut ni se lever, ni faire des mouvements latéraux. Les membres supérieurs et inférieurs sont complètement paralysés, ainsi que les muscles du cou ; aucun mouvement des mains ou des pieds n'est possible, non plus que les mouvements de la tête. Cependant il s'agit d'une paralysie flasque, puisqu'il y a des mouvements passifs. Les mouvements respiratoires sont superficiels ; on peut les accélérer, et le malade ne peut faire des inspirations profondes. La matité précordiale est augmentée, et cette matité s'avance jusqu'au bord sternal droit. Le premier bruit du cœur n'est pas net ; le deuxième temps est très accusé au foyer de l'artère pulmonaire, le pouls est régulier (78 pulsations).

La contraction idio-musculaire existe encore, mais diminuée. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés, ainsi que le réflexe du tendon d'Achille et le réflexe du triceps. Les réflexes plantaire et crémastérien font aussi défaut.

Toutes les formes de la sensibilité sont normales, le sens musculaire intact; la colonne vertébrale n'est pas sensible à la pression ; pas de troubles des réservoirs ; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine. La réaction électrique n'a pas été essayée.

L'auteur fait remarquer l'influence de l'hérédité dans les cas de ce genre, hérédité qui existait surtout dans les cas de Cousot et Goldflam. Ce dernier a constaté que dans la même famille onze personnes étaient atteintes de cette affection.

La disparition de l'excitabilité électrique pendant les accès est une chose bien difficile à comprendre.

La pathogénie de cette affection bizarre est tout à fait inconnue. Westphal pensait qu'il s'agissait d'un trouble de nutrition des muscles ou des terminaisons nerveuses, sous la dépendance de la circulation périphérique. Oppenhein et Goldflam pensent qu'il s'agit d'un poison qui affecte les muscles et les fibres motrices. Bernhardt attribue la maladie à la production d'un poison analogue au curare. Cousot cherchait la cause dans la moelle épinière, et admettait une inhibition des centres spinaux. L'auteur se rattache plutôt à l'opinion d'Oppenheim et Goldflam. Il constate enfin l'absence de tous les phénomènes nerveux qu'on puisse rattacher à l'hystérie. G. Marinesco.

106) **Pseudo-tabes mercuriel** (Pseudo-tabes mercurialis), par Gilbert. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, novembre 1894, p. 842.

L'auteur rapporte l'observation d'un officier de 26 ans qui en 1892 a eu en même temps un chancre syphilitique et une blennorrhagie. Il a fait plusieurs cures mercurielles dans diverses villes; un peu plus tard, il a eu cependant une angine syphilitique et a été soumis au traitement mixte. En septembre 1892, apparurent des douleurs violentes dans les extrémités inférieures, qui furent bientôt suivies de paralysie complète et d'atrophie musculaire des membres inférieures. Les gros troncs nerveux sont sensibles à la pression ; il y avait la réaction de dégénérescence et abolition des réflexes. A la suite du diagnostic fait par Ebstein de polynévrite syphilitique, le malade fut soumis de nouveau au traitement mercuriel. C'est à ce moment que l'auteur a eu l'occasion de voir le malade. Il constata l'atrophie musculaire des membres inférieurs et des bras, surtout du côté droit, l'absence des réflexes tendineux, pas de troubles papillaires ; les nerfs étaient douloureux à la pression ; la marche est incertaine et ataxique, l'ataxie existe également au nombre supérieur. On constate le signe de Romberg ; la sensibilité tactile est diminuée dans les extrémités inférieures, surtout à droite.

Après six semaines de traitement (massage, électricité. etc.), les phénomènes subjectifs et objectifs ont disparu complètement.

Le malade est mort l'année suivante (1893) des suites d'une affection cardiaque.

L'auteur n'a pas fait l'autopsie ; cependant, vu l'évolution de la maladie, il pense qu'il s'agit du pseudo-tabes mercuriel, déterminé par le traitement antisyphilitique. Il se base surtout sur ce fait que les symptômes tabétiques ont disparu après la cessation du mercure. G. Marinesco.

107) **Paralysie transitoire des membres inférieurs et de la vessie, congestion pulmonaire neuro-paralytique par influenza** (Paralisi transitoria degli arti inferiori e della vesica, congestione pulmonare neuroparalitica da influenza), par Romaro. *Riforma medica*, 1894, n° 270.

Le cas rapporté par l'auteur est une nouvelle preuve de la prédilection spé-

ciale qu'a le virus de l'influenza pour le système nerveux central et périphérique ; il donne lieu à la symptomatolagie la plus variée : tantôt il fait porter sur les centres nerveux des altérations profondes, tandis que d'autres fois les lésions sont plus légères et dues à une congestion transitoire des centres nerveux eux-mêmes, bien que les symptômes simulent, au moins momentanément, tout le tableau d'une affection grave du système nerveux. Le cas de l'auteur appartient à ce dernier genre de faits. Il insiste sur ce point et fait remarquer l'influence que cette conception apporte à la médication : elle fait rejeter complètement l'antipyrine et les substances analogues, pour s'en tenir aux excitants aptes à agir sur la circulation vaso-motrice. Dans le cas en question le traitement excitant fut appliqué sous forme de bain général, en quatre jours il amena la disparition complète des symptômes morbides. Silvestri.

108) **Sur l'anesthésie dans les affections nerveuses périphériques** (Om anestesi ved perifere Nervelidelser), par Ch. Leegaard. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1894, p. 529.

De cet intéressant travail, l'auteur donne à peu près le résumé suivant :

Dans les cas d'affection nerveuse périphérique, la paralysie est le symptôme constant, l'anesthésie le symptôme variable, qui peut être ou présent ou absent. On en a des exemples dans les cas où, après section d'un nerf, l'absence d'anesthésie a été contatée par V. Bruns, Wagner, Laugier, Richet et divers auteurs.

Pour faire bien comprendre ces cas, la question de la réparation des nerfs *per primam* joue un rôte, attendu que dans bien des cas, où il y a greffe nerveuse, l'absence d'anesthésie se comprend sans difficulté, puisque le nerf s'est trouvé rapidement réparé. Si l'on parcourt les écrits concernant la matière, on trouvera toutefois que cette réfection n'a généralement pas lieu, quoiqu'elle puisse être constatée dans certains cas.

La cause du maintien de la sensibilité doit être cherchée ailleurs, dans des faits soit anatomiques, soit physiologiques ou pathologiques.

Comme fait anatomique qu'il ne faut pas perdre de vue, citons l'existence de réseaux nerveux et d'anastomoses, la terminaison des nerfs dans la peau, etc. ; l'auteur appelle l'attention du lecteur sur divers travaux opérés conformément à la méthode de Waller, pour constater le trajet même des nerfs.

Au point de vue physiologique, les travaux de Peyer, ainsi que ceux d'Arloing et de Tripier ont une grande importance. La théorie de la sensibilité récurrente ne doit pas non plus être perdue de vue.

Au point de vue pathologique, on a dit que les fibres sensitives devaient être plus résistantes aux violences extérieures et plus faciles à régénérer que les fibres motrices. Ceci est en désaccord avec la théorie de l'identité des fibres nerveuses, et l'auteur ne saurait l'admettre. Eu égard à ce qui se passe dans des cas de paralysie légère, l'auteur émet l'opinion que dans ces cas le circuit n'est pas interrompu, mais seulement obstrué. Lorsque donc il y a paralysie sans anesthésie, cela provient de ce que l'innervation qui traverse la place endommagée est assez forte pour communiquer un ébranlement aux cellules sensitives du cerveau, mais trop faible pour provoquer la contraction des innombrables fibres musculaires composant le muscle. La cause ne doit donc pas être cherchée ici dans le nerf malade, mais dans les particularités physiologiques des organes terminaux, dans les cellules sensitives du cerveau et dans les cellules musculaires, les premières étant plus faciles que les dernières à

déranger de leur état d'équilibre. On peut citer à l'appui les expériences de Goldscheider.

L'auteur rapporte et discute soixante-cinq cas pathologiques de diverses affections nerveuses périphériques, lesquels sont illustrés par 107 figures schématiques.

Il résulte de ces observations que la suture primaire du nerf a été effectuée dans cinq cas et a peut-être été suivie de rétablissement dans un cas, tandis que dans les quatre autres elle est restée sans résultat.

La suture secondaire a eu lieu dans deux cas, mais sans résultat.

L'*ulnaris* a un ressort exclusif très étendu, et une partie marginale assez restreinte, qui, on peut l'admettre, reçoit son innervation d'une région différente.

Le *médianus* est seul chargé de l'innervation dans le ressort qui lui incombe.

L'anesthésie du *radialis* est toujours incomplète; son ressort a probablement une innervation mixte.

Aux extrémités inférieures, les champs d'innervation semblent être parfaitement indépendants et bien limités (au *cruralis* et au *plexus sacralis*). Il semble en être de même en ce qui concerne le *trigeminus*.

On est conduit à admettre que l'anesthésie se produit avec une grande constance dans les différentes affections nerveuses; on n'aurait donc qu'à l'étudier à part et de bien près pour constater les lois générales qui la régissent. Elle ressort par suite comme un symptôme d'une grande valeur, tant au point de vue de la diagnose qu'à celui de la prognose, et n'est nullement indifférente, comme elle le serait si ses allures étaient aussi arbitraires qu'on l'avait supposé.

P. D. Koch.

109) **Recherches sur la pathogénie des accès épileptiques,** par le professeur Bechterew, en russe. *Messager neurologique*, 1894, t. II, f. 4, p. 143-148.

Vu les divergences d'opinion sur le rôle de l'écorce d'une part, et du « centre convulsif » de Nothnagel, d'autre part, dans l'origine de l'épilepsie, le professeur Bechterew a fait faire au Dr Meier, à Karav, une série d'expériences sur le rôle de l'écorce cérébrale dans le développement des accès épileptiques, et plus récemment aux Drs Sotchinski et Vyrouboff, à Saint-Pétersbourg, sur le rôle du « centre convulsif ».

L'auteur expose les données obtenues des expériences, et les résume ainsi :

Chez les animaux adultes, le développement des accès épileptiques peut être occasionné avant tout par l'excitation des centres corticaux. Les régions de la base, si toutefois elles contribuent à la genèse de l'accès, ne provoquent que des convulsions toniques.

Même dans les accès provoqués par l'excitation mécanique des régions de la base, l'écorce prend incontestablement part et contribue à donner aux convulsions le véritable caractère épileptique.

J. Targowla.

110) **Accès épileptiformes par cicatrice vicieuse** (Accessi epilettiformi per cicatrice deforme), par d'Anna. *Il Policlinico*, 1894.

Histoire d'une jeune fille de 25 ans opérée pour une cicatrice vicieuse ; étant enfant elle fut blessée à la jambe; le jour suivant elle eut un accès épileptiforme léger ; trois jours après en survint un autre encore plus léger ; jusqu'à maintenant les accès se répétèrent, mais en prenant une forme nettement hystérique. Cela fit croire à une accumulation primitive des stimulus réflexes dans les

centres : cette accumulation, vite épuisée, fut remplacée par la forme hystérique pure que l'intervention chirurgicale ne put dominer. Un fragment de nerf excisé ne montre pas trace de névrite ; il existe néanmoins une dégénération ascendante de quelques fibres au niveau de la cicatrice, avec disparition du cylindraxe, décomposition de la gaine de myéline ; il n'y a pas d'infiltration par de petites cellules, ni de multiplication des noyaux de la gaine de Schwann ; le tissu connectif du périnèvre et les vaisseaux sanguins sont en augmentation. Au-dessus de la cicatrice les fibres nerveuses sont tout à fait normales.

SILVESTRI.

111) **Épilepsie réflexe après traumatisme** (Reflexeepilepsie nach Unfall), par KNOPF. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 août 1894, p. 681, nº 34.

Dans son Traité sur les maladies du système nerveux, Strümpell incline à croire qu'il n'y a pas d'épilepsie réflexe consécutive au traumatisme ; au contraire, Eulenburg et Tillmanns. C'est en raison de ces divergences d'opinions que l'auteur relate l'observation suivante. Il s'agit d'un garçon-coiffeur âgé de 17 ans, en proie à un délire violent sans conscience : la figure était rouge, baignée de sueur, les pupilles dilatées et ne réagissant pas à la lumière ; pas d'albumine dans l'urine.

D'après les renseignements, le malade a toujours été bien portant ; la veille, il se sentait mal à son aise, il s'alita ; le lendemain, il reprend son service, mais il se plaint bientôt de céphalalgie, et tombe sans connaissance. Un jour plus tard, il est pris de convulsions : l'attaque commence par des contractions légères de la face externe de la cuisse droite (aura motrice) ; les contractions gagnent ensuite la jambe ; le malade perd connaissance, la cuisse droite se convulse également ; les bras sont le siège de convulsions cloniques ; la face se prend à son tour, il a du trismus et se mord la langue. Quelques minutes après, le malade revient à lui et se plaint de céphalalgie. Il a de huit à dix et même douze attaques par jour, mais jamais la nuit. Malgré la quantité énorme de bromure que l'on administre au malade (15 gr. par vingt-quatre heures), les attaques deviennent de plus en plus nombreuses ; le malade reste pendant longtemps sans connaissance, et l'on craint une issue fatale.

Le chirurgien se décide à intervenir, car il se rappelle que le malade lui a dit que sa première attaque était survenue à la suite d'un coup de couperet qu'il avait reçu à la tête.

Comme antécédents héréditaires, à noter un frère qui, au cours d'une atteinte de typhus abdominal, a eu trois attaques convulsives.

Opération. — Après avoir rasé le cuir chevelu, on constate au niveau du pariétal droit une cicatrice linéaire, ayant 2 centim. de longueur, au milieu de laquelle se trouve une grosseur du volume d'une tête d'épingle, adhérente et sensible à la pression.

Le malade est anesthésié, on incise la cicatrice, et, quand on veut détruire les adhérences du nodule dont on vient de parler, on constate des convulsions de la cuisse droite qu'on pouvait arrêter par la compression du membre.

Le pansement terminé, le malade se réveilla, et il se sentait bien. Quelques minutes après, cependant, une attaque se déclara, mais elle ne s'est pas renouvelée, et aujourd'hui on considère le malade comme guéri.

L'auteur n'a pas songé à l'hystéro-épilepsie, car il n'y avait pas de stigmates, et les attaques n'étaient pas celles de l'hystérie. Il admet qu'il s'agit d'un vrai cas d'épilepsie réflexe, puisqu'on a pu provoquer les attaques par l'incision et

l'excision de la cicatrice. D'autre part, les attaques commençaient du côté où se trouvait la cicatrice. GEORGES MARINESCO.

112) **Épilepsie par influenza** (Epilessia da influenza), par BOERI. *Riforma medica*, vol. III, n° 64.

Après avoir signalé la bibliographie des lésions du système nerveux déterminées par l'influenza, l'auteur rapporte l'observation d'une fillette de 11 ans qui fut prise dans le cours de cette maladie de plusieurs accès d'épilepsie suivis d'un changemest de caractère. Il discute l'opinion de Marie sur ce point, et, tout en reconnaissant la possibilité, pour l'épilepsie par influenza, d'être un symptôme d'auto-intoxication, conclut qu'il est beaucoup plus probable d'admettre que l'épilepsie est le syndrome des lésions cérébrales vraies très communes dans l'influenza. CAINER.

113) **Existe-t-il un nystagmus hystérique?** Par J. SABRAZÈS. *Semaine médicale*, 1894, n° 44, p. 432.

A l'appui de sa réponse affirmative, l'auteur cite le cas suivant : une jeune fille de 17 ans présentait du nystagmus bilatéral et un tremblement du membre supérieur droit. Ces dcux symptômes avaient débuté simultanément. Le tremblement du membre supérieur existait au repos, mais s'exagérait à propos des mouvements voulus ; il cessait pendant le sommeil. Le nystagmus offrait des caractères très particuliers : il se montrait sous forme de crises très brèves, durant deux minutes au plus, et se reproduisant sans périodicité; les oscillations latérales existaient au repos mais apparaissaient surtout quand la malade fixait ou suivait un objet du regard, quand on projetait sur l'œil une lumière un peu vive. Par contre, l'occlusion des paupières les arrêtaient brusquement.

La mobilité, la sensibilité, la trophicité, etc., étaient absolument normales. Il n'y avait qu'un rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel.

Après cet exposé, l'auteur discute le diagnostic. Il montre d'abord que le tremblement du membre supérieur ne peut être symptomatique ni d'une sclérose en plaques, ni d'une tumeur cérébrale, ni d'une maladie de Friedreich, ni d'une intoxication mercurielle, et, par exclusion, il le rattache à l'hystérie. Les antécédents de la malade : toux coqueluchoïde, noctambulisme, un tremblement identique survenu l'an dernier et disparu brusquement, plaident dans ce sens, de même que l'émotivité actuelle du sujet. Quant au nystagmus, il ne peut être expliqué par ses causes habituelles. L'auteur hésitait à le mettre sur le compte de l'hystérie; il n'hésita plus, lorsqu'il vit nystagmus et tremblement disparaître immédiatement sous l'influence de la suggestion hypnotique. Le nystagmus peut donc être un accident purement hystérique. A. SOUQUES.

114) **Paralysie faciale hystérique guérie par suggestion,** par A. MORAGA. *Boletin de la Policlinica especial de A. Moraga.* Santiago de Chile, juillet 1894.

Femme de 35 ans, ayant de fréquentes attaques d'hystérie ; elle fut atteinte d'une paralysie faciale droite dont les symptômes étaient tout à fait analogues à ceux d'une paralysie faciale périphérique. Il y avait en outre de l'anesthésie à droite, avec surdité, perte partielle de l'odorat, etc., du côté droit. Moraga ayant hypnotisé cette malade lui suggéra pendant le sommeil qu'elle serait guérie à son réveil, et elle le fut en réalité au bout de sept ou huit séances. H. LAMY.

115) **Hystérie. Confusion mentale et amnésie continue. Anesthésie généralisée. Expérience de Strümpell,** par J. Séglas et Bonnus. *Arch. de neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 353.

Jeune fille de 19 ans, hystérique avec grandes attaques et stigmates très accusés, en particulier anesthésie généralisée ; amnésie rétro-antérograde, etc. Les auteurs la soumettent à l'expérience de Strümpell (provocation d'un état de sommeil particulier, par l'occlusion simultanée des yeux et des oreilles chez une anesthésique totale). Les avis sont encore partagés au sujet de la nature de cet état spécial. MM. Séglas et Bonnus ont pu montrer par certains arguments, qu'il s'agissait là d'un véritable somnambulisme, d'un état second, identique à celui qu'ils provoquent chez leur malade par l'hypnotisme (reviviscence de la mémoire, diminution ou disparition des stigmates, phénomènes convulsifs etc). Cet état somnanbulique n'est pas toujours le même dans toutes les expériences et ses caractères peuvent varier (absence de la disposition de l'anesthésie, paresse dans le retour des sensations) d'un jour à l'autre. A plus forte raison, ajoutent les auteurs, doit-il varier suivant les maladies, et c'est probablement à cela qu'il faut attribuer les divergences d'opinions au sujet de la nature de l'état provoqué par l'expérience de Strümpell. Georges Guinon.

116) **A propos de la staso-basophobie de Debove** (Intorno alla cosidetta staso-basofobia, Debove), par Mingazzini. *Accademia med.*, Roma, 1894.

Après une intéressante casuistique, l'auteur explique la psychophysiologie de ce trouble de la façon suivante : dans les cas ordinaires d'astasie-abasie on peut supposer que les rapports entre les arborisations terminales cylindraxiles d'un neurone et les arborisations dendritiques du neurone voisin sont arrêtés par un obstacle à la libre circulation de l'influx nerveux le long de la voie qu'il a à suivre, — tandis que dans les cas de Debove et de l'auteur l'altération porterait sur les arborisations périphériques (corticales) des dendrites du neurone le plus proche. Massalongo.

117) **Surdi-mutité hystérique guérie par suggestion à l'état de veille,** par X. Francotte. *Annales de la Soc. méd. chirurg. de Liège*, n° 7, 1894.

Francotte relate l'observation d'un homme qui, sauf qu'il a eu deux fois un peu de délire, ne présente aucun antécédent pathologique. Mordu par un chien, il a cessé brusquement de parler et d'entendre. Par la suggestion à l'état de veille, Francotte l'a guéri. A. Claus.

118) **Otalgie et surdité hystériques** (Otalgia e sordita isterica), par Gradenigo. *Accademia di Torino*, 1894.

Dans un cas d'otalgie et de surdité hystériques, l'auteur put observer que les phénomènes que présentait l'oreille droite pouvaient être imputés à la carie d'une grosse molaire supérieure. Pour les faire cesser il n'a pas suffi d'extraire la dent, il fut nécessaire d'employer la suggestion à l'état de veille. Contrairement aux affirmations de Féré et Walten, la surdité disparut tandis que persistait l'anesthésie tactile de la peau du pavillon et du canal auditif.

Silvestri.

119) **Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique,** par Souques. *Archiv. de Neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 448.

Homme de 37 ans ; antécédents héréditaires nerveux et arthritiques ; paralysie

spinale infantile à 3 ans ; rhumatisme articulaire aigu ; habitudes alcooliques continues et excès passagers, suivis d'une pollakiurie et d'une polyurie transitoire. Début de la polyurie à la suite d'un traumatisme de la tête ; polidipsie considérable s'accompagnant d'angoisse vive quand le besoin de boire n'est pas satisfait ; polyurie de 14 à 19 titres par jour ; urine de densité faible, cliniquement à peu près normale, sauf un certain degré d'augmentation des chlorures. Hystérie ; hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Guérison presque complète (le malade n'a pu être suivi) de la polyurie et de la polydipsie par la suggestion hynoptique.

A l'exemple d'autres auteurs (Mathieu, Potain, Lancereaux, etc.), M. Souques pense qu'il faut faire rentrer dans l'hystérie un grand nombre de cas désignés sous la rubrique de polyurie traumatique et alcoolique. De plus, de l'analyse des cas ci-dessus et d'un certain nombre d'autres publiés, il conclut que la polyurie hystérique est la conséquence d'une idée subconsciente d'ordre urinaire, prenant naissance dans l'existence antérieure, chez le malade, d'un trouble urinaire pollakiurique ou hypersécrétion (incontinence nocturne, excès alcooliques). L'idée inhibe probablement les centres vaso-moteurs du rein, par un réflexe partant de l'écorce et aboutissant au bulbe où siègent ces centres, et cela entraîne une vaso-dilatation rénale, c'est-à-dire la polyurie. Georges Guinon.

120) **Neurasthénie urinaire** (Neurastenia urinaria), par Casarini. *Riforma medica*, 1894, n° 278.

Il s'agit d'un jeune homme qui, après avoir contracté deux blennorrhagies dont il guérit complètement, fut pris de douleurs vagues et de faiblesse dans les membres inférieurs, de rétention d'urine, de perte de l'appétit, d'insomnie et d'humeur noire. L'absence de toute lésion des voies urinaires indiquait qu'il s'agissait d'une neurasthénie urinaire engendrée par l'impression morale de la blennorrhagie et la crainte de graves conséquences pour l'avenir. Guyon, Genouville ont décrit récemment cette forme de neurasthénie. Dans le cas de l'auteur, le traitement antineurasthénique eut un résultat on ne peut plus favorable qui confirma absolument le diagnostic. Silvestri.

121) **Érythromélalgie**, par le professeur Nolen. *Nederlandsch tydschrift voor geneeskunde*, 22 septembre 1894.

L'auteur rapporte un cas intéressant d'érythromélalgie. Après une critique très détaillée des opinions de Weir Mitchell, Sturge, Lannois, Gerhardt, Lewin, Benda, Eulenburg et Grasset, au sujet de la pathogénie de cette affection, l'auteur estime que dans l'érythromélalgie et dans la maladie de Raynaud il s'agit essentiellement de lésions périphériques auxquelles peuvent se joindre dans certains cas des lésions centrales. Les travaux de Dehio et de Bervoets le démontrent pour la maladie de Raynaud. A défaut d'expériences, de constatations anatomo-pathologiques, c'est à la clinique seule que l'on peut s'adresser pour élucider la pathogénie de l'érythromélalgie.

L'apparition des lésions à la partie la plus éloignée des extrémités, l'absence, dans la plupart des cas, de troubles de la sensibilité et de la motilité ; le caractère paroxysmatique de l'affection ; l'apparition fréquente et concomitante d'affections périphériques, herpes zoster, sciatique, névralgies, ainsi que cela se constate dans l'observation de l'auteur ; la curabilité de l'affection sont, d'après l'auteur, les arguments qui plaident en faveur de la lésion périphérique dans l'érythromélalgie. A. Claus.

122) **Maladie de Raynaud** (Morbo del Raynaud), par DE RENZI. *Riforma medica Napoli*, 1894.

Quant à la pathogénèse de cette maladie, l'auteur tend à admettre comme Raynaud qu'il s'agit d'une angio-neurose d'origine centrale, agissant directement ou par voie réflexe. La coexistence fréquente d'un état névropathique, la forme réflexe sous laquelle se présente l'accès, tendent à confirmer la nature nerveuse de la maladie. Aussi l'auteur croit que le siège principal de l'affection morbide se trouve dans les centres spinaux, et que par l'action directe ou réflexe de ceux-ci peut se manifester un spasme des petites artères (première période ou ischémie régionale) origine de la stase veineuse et de la cyanose (asphyxie locale); enfin dans les cas graves se produisent la névrose, la mortification, la gangrène.

SILVESTRI.

123) **Gangrène spontanée des extrémités chez un enfant de 4 ans et demi,** par COLSON. *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, nos 8-9, 1894.

La gangrène survenue à la suite de rougeole chez un enfant souffrant d'une néphrite chronique et d'une insuffisance de l'artère pulmonaire affecte la forme d'une gangrène sèche typique. Elle a amputé la dernière phalange de l'indicateur et du petit doigt, et a laissé une petite cicatrice blanche à la pulpe du médius. L'auteur rapproche l'affection de la maladie de Raynaud, et la range dans le groupe des trophonévroses traumatiques. A. CLAUS.

124) **De l'achillodynie**, par P. POPOFF (de Moscou). *Mémoires médicaux*, 1894, n° 4.

Trois cas d'achillodynie, traités avec succès par la quinine, ce qui, joint aux antécédents paludéens plus ou moins prononcés chez les malades en question, et en l'absence de tout autre facteur étiologique (tel que blennorrhagie ou rhumatisme), donne lieu à supposer que l'affection appartient aux manifestations de l'impaludisme larvé (malaria occulta). L'absence de tuméfaction de la plante du pied, le caractère plus ou moins intermittent de la douleur et l'efficacité de la quinine, témoignent plutôt en faveur de la nature névralgique de l'achillodynie.

A. RAÏCHLINE.

125) **Sur un cas particulier de crampes des muscles de la jambe, et de leur hypertrophie**, par S. POPOFF (de Moscou). *Mémoires médicaux*, 1894, n° 10.

Paysan, âgé de 24 ans. Il y a dix mois, pleurésie ou pneumonie gauche (?), accompagnée d'une tuméfaction douloureuse de la région inguinale droite. Depuis, accès de crampes très douloureuses de la jambe droite, accès d'une minute à une minute et demie de durée, survenant à intermittences très rapprochées et régulières pendant la marche principalement.

L'examen révèle une *hypertrophie* musculaire en masse de la jambe droite (2 centim. au mollet, 4 centim. au milieu de la cuisse), en même temps qu'une anesthésie cutanée très prononcée (de la jambe malade); les glandes lymphatiques inguinales du côté droit (surtout une glande profonde) sont tuméfiées et douloureuses.

Popoff fait ressortir l'analogie qui existe entre ce cas d'une part avec celui de Schultze (accès de crampes avec hypertrophie, limitées au muscle tenseur du fascia lata des deux côtés), d'autre part et surtout avec les phénomènes de *clau-*

dication intermittente (Charcot). D'accord avec Schultze, il met l'hypertrophie musculaire en rapport avec le phénomène de crampes répétées. A l'exemple de Charcot, il cherche la raison du symptôme complexe dans l'ischémie artérielle, due à la compression de l'artère fémorale par les glandes tuméfiées (la compression simultanée du nerf crural pourrait rendre compte des douleurs et des paresthésies). A. Raïchline.

BIBLIOGRAPHIE

126) **Leçons sur les maladies nerveuses,** par E. Brissaud (Salpêtrière, 1893-1894), recueillies et publiées par H. Meige, 644 pages, 240 figures, à Paris, chez Masson, 1895.

La première des leçons dans la série entreprend l'étude de la maladie de Charcot ; dès le début, on voit que l'auteur ne restera pas dans le domaine exclusif de la clinique ; il aura souvent recours à la base solide de l'anatomie pathologique et même de l'anatomie normale, pour asseoir les modalités pathologiques qu'il exposera ; il montre de cette façon comment toute la symptomatologie de la maladie de Charcot (I, II) (1) est liée à la dégénérescence d'un *système* constitué par l'ensemble des *neurones* dont les cellules de cordon sont les centres, et dont les fibres courtes du cordon latéral sont les prolongements. — L'ataxie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie (III, IV) ne font pas de mouvements illogiques ; elles cherchent à remédier par le *piétinement* à un trouble de l'équilibration. La pauvreté du réseau vasculaire fourni par les artères radiculaires postérieures explique la localisation pseudo-systématique de la myélite en demi-virole du tabes combiné (V). Le non-développement du faisceau pyramidal fait la rigidité de la maladie de Little (VI), sa dégénérescence fait l'état spasmodique. Les paraplégies du mal de Pott demeurent curables, car, dans les dislocations qui vont jusqu'à former des hétérotopies au milieu de l'œdème médullaire, les cylindraxes ne sont pas tous détruits (VII). L'hématomyélie des paraplégies subites (VIII), la pachyméningite cervicale hypertrophique, ont avec la syringomyélie (IX) des liens de parenté ; la syringomyélie n'est qu'une complication de lésions préexistantes ; elle produit une thermo-analgésie répartie en tranches circulaires ; cette disposition est explicable par la persistance du *métamérisme* primitif (X) dans la moelle axiale et dans les petites moelles des membres qui viennent la rejoindre en constituant les renflements brachial et lombaire La méningo-myélite syphilitique (XI) présente plutôt des périodes que des formes. Les zones d'hypéresthésie qui surmontent le côté paralysé et le côté anesthésié dans le syndrome de Brown-Séquard sont appliquées à l'aide de schémas très simples (XII). Le sens musculaire serait aboli du côté de la paralysie ; mais ce *sens musculaire* ne peut guère être éveillé que par des contractions *voulues* ; les mouvements passifs ne renseignent nullement le patient sur un raccourcissement dont il n'est pas l'auteur ; le sens musculaire, *sens de l'activité musculaire* donne *la notion de l'état actuel de contraction*, ce qui est tout autre chose que la *notion de position* résultant des sensations tactiles profondes. Le tabétique a perdu le sens musculaire, mais comme il n'a pas perdu sa force il produit toujours le maximum d'effort ; la vue contrôle chez lui le résultat du mouvement : s'il est momentané-

(1) Les chiffres romains correspondent aux numéros des leçons.

ment privé de la vue, le signe de Romberg (XIV) apparaît, le cervelet auquel ne parviennent plus chez lui les conducteurs sensitifs, ne peut plus remplir sa fonction inconsciente de régulateur de l'équilibre. — Les troubles profonds de toutes les sensibilités entraînent les troubles trophiques (arthropathies tabétiques (XIV). L'équilibre trophique (XV) se maintient tant que les nerfs centripètes des organes conduisent aux centres des stimulations suffisantes pour provoquer la réaction nutritive normale. Les troubles trophiques musculaires sont les premiers en importance ; on voit les myopathies (XVI) modifier profondément les formes extérieures du corps, abêtir la *face*, allonger le cou, déplacer la saillie du deltoïde ; les gastroméniens sont raccourcis, ce qui rend la station sur les talons impossible (H. Meige, P. Richen). L'impuissance des fessiers est cause du *dandinement* de la démarche, mais elle n'apporte aucun empêchement à la station debout. — L'étude des ophtalmoplégies (XVII à XX) fournit à l'auteur l'occasion d'exposer l'anatomie des noyaux bulbo-protubérantiels et des fibres oculaires motrices. Le rire et le pleurer (XXI) intempestifs dans certaines hémiplégies proviennent de l'irritation du faisceau géniculé ; le thalamus coordonne le rire.— La débilité mentale des parkinsoniens n'est souvent qu'apparente ; leur apathie, leur indifférence résultent d'une *soudure intellectuelle*, comparable à celle qui tient leur corps rigide (XXII, XXIII). Le tic, maladie psychique, est un mouvement systématisé reproduisant, en l'exagérant, un acte physiologique appliqué à un but fonctionnel ; le spasme n'est qu'un réflexe (XXIV). — Le langage n'est pas seulement articulé, il est aussi chanté ; de même qu'il existe des aphasies d'articulation, il existe des aphasies d'intonation (XXV). — Chaque moitié du corps a sa sensibilité représentée dans les deux hémisphères ; un seul hémisphère suffit à la sensibilité de tout le corps ; c'est au-dessus du *carrefour sensitif* que certaines fibres de la sensibilité se dirigent vers le corps calleux pour gagner l'hémisphère opposé (XXVI). La XXVII[e] leçon étudie le syndrome cérébelleux à propos d'une malade qui meurt foudroyée par l'ictus cérébelleux.— La pathogénie de la maladie de Basedow, son traitement par l'exothyropexie occupent la XXVIII[e] et XXIX[e] leçon. Trouble thophique général auquel le système nerveux ne participe pas visiblement ; le myxœdème, plongeant les fonctions dans le sommeil ; aboutit à la cachexie pachydermique ; il n'existe qu'une cause à ce singulier trouble trophique, c'est l'atrophie du corps thyroïde, plus ou moins précoce, plus ou moins rapide, plus ou moins complète (XXX). Cette atrophie fait l'idiot myxœdémateux, elle fait le crétin ; mais lorsque le myxœdème est réduit au minimum il n'agit qu'en maintenant le sujet indéfiniment au même âge, sans l'enrober dans un empâtement mucoïde : il fait l'infantilisme. Les infantiles sont *les idiots supérieurs* du myxœdème.

Nous n'avons pas eu la prétention de faire en ces quelques lignes un compte rendu exact ni complet des trente leçons ; nous avons tenu seulement à consigner ce qui nous a frappé vivement pendant une lecture trop rapide. L'auteur a su, par la précision de ses démonstrations d'anatomie et la solidité de ses schématisations, nous forcer à le suivre en toute sécurité dans le domaine ardu de la neuropathologie : à chaque pas notre attention était plus vivement attirée, l'intérêt allait croissant. FEINDEL.

127) **La fine structure du système nerveux considérée à la lumière des plus récentes recherches** (Der feinere Bau des Nervensystems, etc.), par M. VON LENHOSSEK, 2[e] édition. Berlin, Fischer 1895, in-8°, 409 pages.

Cette seconde édition d'un ouvrage très remarqué lors de sa publication a été complètement remaniée et mise au courant des plus récentes recherches ; la

première édition comptait 139 pages, celle-ci plus de 400. C'est donc un livre presque entièrement nouveau. L'auteur revendique à bon droit pour ce volume le titre de « travail original », et appelle plus particulièrement l'attention sur les contributions personnelles qu'il a apportées, entre autres dans les chapitres suivants : — Structure du protoplasma des cellules nerveuses ; — cellules de soutien de la moelle ; — racines antérieures ; — racines postérieures ; — cellules commissurales ; — substance de Rolando ; — faisceaux pyramidaux. Cette seconde édition présente les qualités de netteté et de clarté qui ont fait le succès de sa devancière ; les nombreuses figures qui l'accompagnent contribuent à donner au lecteur toute facilité pour se rendre compte des faits vraiment merveilleux qu'ont révélés ces récentes recherches. PIERRE MARIE.

128) **Atlas du cerveau humain et du trajet des fibres nerveuses,** par ED. FLATAU, avec une Préface du professeur Mendel. Paris, Georges Carré, 1894.

Ce nouvel atlas du cerveau, dont l'édition française a paru en même temps que l'édition allemande, se distingue des autres ouvrages du même genre publiés récemment en ce que les planches sont des reproductions photographiques, et en ce que l'auteur s'est borné à l'exposition des données d'anatomie nerveuse qui semblent le mieux établies, laissant de côté les faits sur lesquels les discussions restent ouvertes. C'est donc surtout au point de vue didactique que cet ouvrage est conçu. Les planches représentant le cerveau de grandeur naturelle (tant sa surface que sa profondeur examinée sur des coupes à différents niveaux) sont parfaitement réussies.

La description, présentée dans un texte de 27 pages, est claire et méthodique ; elle est illustrée par une série de bons schémas en couleur, réunis en une seule planche double. Cet atlas est un excellent ouvrage d'enseignement, et les photographies qu'il contient permettent à tous ceux qui ne peuvent se procurer de cerveaux en nombre suffisant, d'avoir sous les yeux la parfaite image de la nature. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

CIRINCIONE. — Méthode pour déterminer le poids et le volume des substances grise et blanche du cerveau. *Riforma medica,* 1894.

MORAT. — Nerfs sécréteurs du pancréas. *Société de Biologie*, 26 mai 1894.

AZOULAY. — Bipolarité des cellules des ganglions rachidiens chez le fœtus humain de deux mois et demi. *Société de Biologie*, 19 mai 1894

ROGER. — Sur l'arrêt des échanges dans le choc nerveux. *Société de Biologie*, 21 avril 1894.

LAMBERT. — Note sur l'excitation de l'écorce cérébrale par la faradisation unipolaire. *Société de Biologie*, 16 juin 1894.

LAMBERT. — De l'infatigabilité des nerfs sécrétoires. *Société de Biologie*, 16 juin 1894.

GLEY. — Sécrétion périodique sous l'influence d'une excitation nerveuse continue. *Société de Biologie*, 26 mai 1894.

Charpentier. — Résultats d'expériences sur la résistance nerveuse, travail physiologique du nerf. *Société de Biologie*, 26 mai 1894.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Braquehaye. — Note préalable sur le mécanisme de la contusion cérébrale. *Société de Biologie*, 28 avril 1894.

Bar et Renon. — Examen bactériologique dans trois cas d'éclampsie. *Société de Biologie*, 28 avril 1894.

Regnault. — Forme du crâne dans l'hydrocéphalie. *Société de Biologie*, 21 avril 1894.

Luys. — Du développement compensateur de certaines régions encéphaliques en rapport avec l'arrêt de développement de certaines autres. *Société de Biologie*, 21 avril 1894.

Nepveu. — Etude historique des lésions viscérales et de la moelle épinière dans le béribéri. *Société de Biologie*, 14 avril 1894.

NEUROPATHOLOGIE

Villani. — A propos d'un cas de méningite syphilitique (Intorno a un caso di meningite sifilitica). *Riforma medica*, Napoli, 1894.

Pennato. — Syringomyélie et tumeurs spinales (Siringomielia e tumori spinali). *Rivista veneta di scienze mediche*, juin 1894. Observations, autopsies et histologie de trois cas, syringomyelie, gliome spinal, psammome spinal. *Figures.*

P. Marie. — Rapport sur les névrites périphériques, au Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes. *Annales de médecine*, nos 39, 40, 26 septembre-3 octobre 1894.

Gurgo. — Deux cas de polynévrite avec anasarque. *Riforma medica*, 1894.

Cuffer. — Des troubles nerveux chez les dyspeptiques. *Annales de médecine*, no 18, 2 mai 1894.

Debove. — Le goître exophtalmique. *Annales de médecine*, no 25, 20 juin 1894.

Debove. — Le myxœdème. *Annales de médecine*, no 27, 4 juillet 1894.

Ch. Féré. — Note sur un cas de sialorrhée épileptique. *Société de Biologie*, 17 mars 1894.

Chouppe. — Un cas d'épilepsie modifiée. *Société de Biologie*, 14 avril 1894.

De Renzi. — L'état de mal épileptique (Stato del male epilepticco). *Riforma medica*, 1894. no s27.

Professeur v. Krafft-Ebing. — Sur la tétanie (leçon clinique avec présentation de deux malades). *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1894, nos 32 et 33.

S. Mackenzie. — Sur la nature, le diagnostic, le pronostic et le traitement du vertige de Ménière (traduit de l'anglais). *Wien. allg. med. Zeit.*, 1895, nos 25, 26 et 28.

Iscovesco. — Asphyxie locale des extrémités. *Soc. de Biologie*, 14 avril 1894.

Luys. — De la reviviscence de la sensibilité du membre amputé chez un sujet en état hypnotique. *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 4

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS D'ABCÈS DE LA MOELLE

Par le professeur **E. A. Homén**, à Helsingfors (Finlande).

A part les abcès, ou, plus exactement, les infiltrations purulentes de la moelle, dues aux traumatismes, généralement connexes à une infiltration semblable des méninges et dont le nombre, du reste, est extrêmement restreint, la littérature médicale ne contient que trois cas certains, exactement décrits, d'abcès de la moelle ; ce sont ceux de Nothnagel, d'Ullmann et de Schlesinger. Dans le cas

de Nothnagel (1), survenu par métastase, en connexité avec une bronchectasie putrides, en même temps qu'une méningite cérébrale et spinale et des abcès dans le centre ovale du cerveau, il y avait dans la moelle un foyer de pus très étendu, du renflement lombaire jusqu'au renflement cervical, occupant les parties centrales et entouré d'une mince couche de substance blanche. Le cas d'Ullmann (2) était aussi accompagné d'une méningite spinale et présentait une infiltration purulente diffuse de la partie lombaire inférieure de la moelle, qui formait là une masse molle, jaunâtre, de nature puriforme. Dans la partie cervicale aussi il y avait un foyer purulent, mais beaucoup plus petit, situé dans les cordons postérieurs. La partie intermédiaire de la moelle est plus ou moins altérée. L'auteur est d'avis que ces formations purulentes sont de nature métastatique et consécutives à une gonorrhée.

Le cas de Schlesinger (3) offrait un abcès situé dans les parties centrales de la région dorsale supérieure et la partie cervicale inférieure; cet abcès, selon l'auteur, provenait, en suivant la corne postérieure, d'une méningite spinale purulente, laquelle à son tour est mise par l'auteur en relation avec une cystite et un abcès de la prostate de cause traumatique. On constata la présence de staphylococcus dans la matière de l'abcès.

A ces trois cas, je voudrais ici en joindre un quatrième, pour lequel cependant les données cliniques ne sont pas très complètes.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, sans antécédents héréditaires (toutefois, un de ses frères est mort phtisique). Syphilitique à 20 ans, il fut traité alors par des pilules; il n'a remarqué dès lors aucun accident syphilitique. L'année suivante, il eut une pneumonie ; plus tard, a ressenti souvent des douleurs dans les articulations, surtout en automne et a dû quelquefois alors garder le lit pendant quelques semaines ; n'avait plus rien éprouvé de pareil pendant les cinq dernières années de sa vie. Le 24 avril 1893, le malade fut pris de vives douleurs dans les jambes, les reins, la poitrine et les épaules, sans cependant cesser d'aller et de venir. Le 26 au soir la jambe gauche fut subitement paralysée et insensible, et le lendemain la jambe droite ; en même temps les douleurs de reins et de jambes cessèrent (mais paraissent avoir continué à la poitrine et aux épaules) ; difficulté d'uriner, troubles de la défécation. Entré à l'hôpital le 30 avril, il avait l'air souffrant et maladif ; un peu somnolent ; se plaint de douleurs aux épaules. Les deux jambes sont complètement paralysées, de même que les muscles du bassin et du dos : ainsi le malade ne peut pas se tourner ni s'asseoir dans son lit. Anesthésie complète des extrémités inférieures et du tronc jusque vers la quatrième côte par devant et trois travers de doigt plus haut par derrière. La motilité est conservée aux bras et aux mains ; toutefois la main droite est un peu plus faible que la gauche ; les mouvements un peu compliqués ou fatigants provoquent un tremblement des mains et on constate aussi un certain degré d'ataxie. L'urine, trouble, ne sort qu'au moyen de la sonde. Défécation parfois involontaire. Inflammation circonscrite du poumon gauche. Température de 38° à 39° pendant le séjour à l'hôpital ; pouls environ 100. Le malade est mort le 2 mai, c'est-à-dire six jours après le commencement de la paralysie du côté gauche.

Je donnerai maintenant un extrait du procès-verbal de l'autopsie, faite par moi le jour suivant.

Le crâne est d'épaisseur moyenne. La dure-mère un peu mince, légèrement tendue. Les sinus de la dure-mère et les veines de la pie-mère remplis de sang.

(1) *Wiener medin. Blätter*, 1884, n° 10.

(2) ULLMANN. Ueber Rückenmarksabscess. *Zeitschrift f. klin. Medicin.*, Bd. XVI, 1889, p. 38.

(3) SCHLESINGER. Ueber Rückenmarksabscess. (*Arbeiten aus dem Laboratorium von H. Obersteiner*), p. 118, 1894.

La pie-mère un peu œdémateuse, se détache facilement. A peu près au milieu de la deuxième circonvolution frontale du côté gauche, on constate une tache jaunâtre, très faiblement proéminente, mesurant 1,5 centim. de diamètre. En pratiquant une incision en cet endroit, on trouve immédiatement sous la surface un foyer purulent circonscrit, un peu plus gros qu'un pois. Un ramollissement pareil se trouve dans la partie supérieure du lobe pariétal gauche. Là aussi l'incision révèle, immédiatement sous l'écorce, un foyer purulent nettement circonscrit, de la grandeur d'un pois. Dans les tissus environnants, quelques petites hémorrhagies disséminées. Nouveau foyer semblable deux ou trois centimètres plus bas dans le même lobe ; en outre, quelques petits foyers purulents semblables se trouvent plus profondément dans la substance blanche des deux hémisphères. Les enveloppes de la moelle paraissent gorgées de sang. La partie supérieure de la région dorsale de la moelle est augmentée de volume et molle ; la région cervicale dans sa partie inférieure paraît aussi de consistance moins ferme que le reste de la moelle. A l'incision on constate que les parties situées immédiatement derrière le canal central du renflement cervical, sont pour la plupart le siège d'une infiltration purulente.

Dans l'intérieur de la moelle, principalement dans les parties postérieures, on trouve dans la région dorsale supérieure, jusqu'au cinquième segment environ, un foyer purulent variant de situation, de forme et d'étendue dans les différents segments ; la substance environnante est un peu molle. L'examen microscopique ne révélait pas d'altérations évidentes dans les autres parties de la moelle. (La moelle (1) fut mise dans le liquide de Müller.)

Il y avait en même temps une bronchite purulente, un foyer bronchopneumonique à gauche, et dans le poumon gauche deux cavités bronchectasiques contenant une matière purulente épaisse. On constate dans le pus des abcès du cerveau la présence de streptococcus.

Examen microscopique. — A l'examen microscopique de la moelle durcie, pratiqué par les méthodes ordinaires, on trouva que le foyer purulent de la région dorsale supérieure se continuait en haut jusqu'au *premier segment dorsal*. Ainsi on trouve déjà dans des coupes de ce segment un foyer composé d'un amas de leucocytes, pour la plupart polynucléaires, avec un peu de détritus et des restes de fibres nerveuses décomposées ; ce foyer occupe le cordon postérieur droit, à l'exception de sa partie postérieure (environ un tiers) et, en partie, de la région la plus médiane ; il entame un peu la corne postérieure droite, et, par places, aussi le cordon postérieur gauche. Dans les parties environnantes, c'est-à-dire la substance grise, le cordon postérieur gauche, la partie postérieure du cordon latéral droit, du cordon postérieur droit, il y avait aussi une légère infiltration de petites cellules rondes, mais surtout dans le voisinage immédiat des vaisseaux, qui sont très gorgés de sang et dont les parois et les gaines périvasculaires sont fortement infiltrées. Çà et là on trouve de petites hémorrhagies, soit autour d'un petit vaisseau, soit libres dans les tissus. Les fibres nerveuses de ces parties environnantes sont, dans les places infiltrées, plus ou moins altérées, quelquefois simplement serrées l'une contre l'autre ; parfois la gaine de myéline, souvent aussi le cylindre-axe, sont tout à fait détruites (il en reste souvent des débris granuleux) ; les cylindres-axes sont souvent gonflés, quelquefois aussi légèrement grenus ; parfois la coupe d'un nerf est comme remplacée par un leucocyte. En outre, dans une partie de ce segment, située dans le cordon antérieur gauche, tout près de la périphérie, entre les racines, on trouve un foyer d'infiltration en forme de coin, nettement circonscrit et semblable à celui du cordon postérieur droit. La partie de la pie-mère qui revêt ce dernier foyer est le siège d'une légère infiltration à petites cellules ; partout ailleurs, la pie-mère est intacte.

Dans le *deuxieme segment dorsal*, un foyer semblable à celui que nous avons décrit ci-dessus, mais dont le contenu a disparu de la coupe dans sa partie centrale, se continue de plus en plus à gauche à mesure qu'on descend ; ainsi il entame davantage le cordon postérieur gauche, détruisant complètement le septum en cet endroit et laissant une zone seulement légèrement infiltrée entre lui et la corne postérieure droite ; ce foyer s'approche aussi davantage de la périphérie.

(1) La moelle fut présentée à la séance du 6 mai de la Société des médecins finlandais.

Dans le *troisième segment dorsal* on trouve un foyer d'infiltration semblable, dont le centre est en partie disparu, situé principalement dans le cordon postérieur gauche, où il forme une zone assez large s'étendant tout près de la corne postérieure et parallèlement à celle-ci et atteignant par places presque à la périphérie, où la pie-mère est légèrement infiltrée de leucocytes. Ici la légère infiltration des parties avoisinantes est un peu plus étendue que dans les segments supérieurs; ainsi la moitié postérieure des deux cordons latéraux est légèrement infiltrée; il y a cependant cette différence entre les deux côtés, qu'à droite les leucocytes sont plus disséminés, bien que de préférence autour des vaisseaux, tandis que dans le cordon latéral gauche l'infiltration se borne presque exclusivement aux parois des vaisseaux fortement gorgés de sang et à leurs environs immédiats.

Partie inférieure du quatrième et partie supérieure du cinquième segment. — En préparant les coupes provenant de ces segments, qui sont très gonflés, on a laissé échapper le contenu de l'abcès, composé de pus et de détritus. Aussi la coupe présente-t-elle un grand vide occupant la place de la plus grande partie du cordon postérieur gauche et du cordon latéral gauche, de toute la corne postérieure gauche et de la substance grise centrale, de la plus grande partie de la corne antérieure gauche (voir la figure 2), par places aussi une

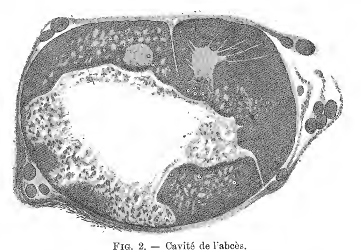


FIG. 2. — Cavité de l'abcès.

Coupe intermédiaire au 4e et au 5e segment de la moelle dorsale.

grande partie de la corne antérieure droite et une petite portion du cordon postérieur droit et du cordon latéral droit. Ainsi donc, dans la région qui correspond à la plus grande partie du cordon postérieur gauche et à environ la moitié postérieure du cordon latéral, les parois de la cavité sont, par places, constituées seulement par la pie-mère intimement adhérente à l'arachnoïde et fortement infiltrée. En d'autres endroits, on trouve sous la pie-mère une mince couche de substance blanche infiltrée, en partie décomposée. Partout ailleurs la paroi est constituée par un rebord, fortement infiltré, composé en partie de substance grise, en partie de substance blanche; sur la lisière, en partie décomposée de ce rebord, on trouve souvent des amas de globules de pus et de détritus. Même à l'extérieur de ces rebords infiltrés on trouve dans les tissus avoisinants, sur une étendue plus ou moins grande, des foyers à petites cellules, parfois diffus, ordinairement immédiatement autour des vaisseaux gorgés de sang, dont les parois sont fortement infiltrées. Il y a çà et là de petites hémorrhagies.

La partie inférieure du cinquième segment. — Ici il n'y a qu'un foyer d'infiltration peu considérable, vidé au centre, situé à la partie antérieure des deux cordons postérieurs, mais davantage du côté gauche; ce foyer s'étend assez loin dans la substance grise, du côté gauche jusque dans la corne antérieure gauche, la détruisant en grande partie; il y a en

outre dans les autres parties des cordons postérieurs, plus dn côté gauche, et dans les cordons antérieurs et latéraux à gauche, une infiltration moins prononcée, sous forme de nombreux petits foyers entonrant généralement les vaisseaux remplis de sang, dont les parois sont infiltrées. Le bord interne du cordon antérieur gauche constitue dans sa partie antérieure une zone très étroite fortement infiltrée. Le septum antérieur est aussi très infiltré. La pie-mère n'offre du reste qu'une infiltration insignifiante dans la partie qni limite les cordons postérieurs et une partie du cordon latéral gauche.

Dans le sixième segment dorsal on trouve un amas de leucocytes dans la corne antérieure gauche la détruisant complètement. En outre, quelques très petits foyers d'infiltration, spécialement dans le cordon latéral gauche et dans les cordons postérieurs, surtout le gauche ; ils sont ordinairement situés autour des vaisseaux remplis de sang.

Dans le *septième segment dorsal* et de là en descendant, dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire, on ne trouve plus d'infiltration. Il n'y avait pas de dégénération secondaire bien visible dans les cordons latéraux, pas même à gauche. Mais aussi dans ces régions inférieures de la moelle, particulièrement dans les parties postérieures, la pie-mère et l'arachnoïde sont par places très légèrement infiltrées de leucocytes.

A l'examen microscopique des parties situées au-dessus de l'infiltration décrite, c'est-à-dire de la région cervicale, on trouve que le *huitième segment cervical* est exempt de toute infiltration à petites cellules, sauf dans la partie antérieure des deux cordons postérieurs ; là on constate une infiltration diffuse insignifiante. Par contre, du *septième au quatrième segment cervical* il y a une forte infiltration bien circonscrite de leucocytes avec quelques petits débris de fibres nerveuses décomposées ; elle occupe la partie la plus antérieure du cordon postérieur gauche et s'étend un peu aux parties avoisinantes. Dans le quatrième et le cinquième segment cervical, il y a en outre un foyer d'infiltration encore plus petit dans le cordon latéral droit, tout contre le bord extérieur de la corne antérieure.

On trouve en outre dans toute la région cervicale dans les cordons postérieurs et de plus en plus limité à leurs parties postéro-internes à mesure qu'on s'élève, un commencement de dégénération secondaire, peu considérable, mais évident ; on y trouve en effet un nombre, relativement petit, il est vrai, de fibres un peu gonflées. Ce gonflement est dû surtout aux cylindres-axes souvent très gonflés, la plupart légèrement décomposés en granules. Ces cylindres-axes ne se colorent pas, ou presque pas, par les moyens ordinaires ; ils se distinguent souvent très peu de la gaine de myéline, qui est souvent aussi, au moins dans la partie avoisinant le cylindre-axe, grenue, tandis qu'un certain nombre d'entre eux se colorent très fortement par la fuchsine acide.

Plusieurs coupes provenant de différentes régions des parties infiltrées de la moelle, ont été traitées par la méthode de Gram-Weigert. Dans ces coupes on a pu voir çà et là dans les places infiltrées, entre les globules de pus, des streptocoques en chaînettes isolées ou en groupes de chaînettes entrelacées, tandis qu'on n'a pu constater nulle part d'autres formes de microbes.

Les racines des nerfs ont été examinées dans différentes régions de la moelle ; elles étaient en général bien conservées, mais les vaisseaux étaient pleins de sang. Seulement dans les racines correspondant aux parties les plus affectées, on trouvait, surtout dans les racines postérieures, çà et là des fibres plus ou moins dégénérées et quelquefois, dans le voisinage de leur émergence, des groupes de quelques leucocytes.

Ici, comme dans les trois cas précédents, la paralysie est survenue assez brusquement, après des douleurs de peu de durée (dans le cas présent, deux jours); la marche de la maladie a éte très rapide, du fait surtout de la broncho-pneumonie aiguë. Ici aussi, l'abcès de la moelle était de nature métastatique et dépendait, comme dans le cas de Nothnagel, de bronchectasies et était aussi accompagné d'abcès au cerveau ; ceux-ci, comme Nothnagel l'a déjà fait remarquer, accompagnent relativement souvent les processus putrides et purulents des poumons, surtout les bronchectasies. Les streptocoques qu'on a constatés dans le pus des abcès du cerveau et dans les parties infiltrées de la moelle, provenaient sans doute de la même source.

Mais l'abcès de la moelle que nous décrivons ici se distingue des cas précédents en ce qu'il n'était pas en relation avec une méningite purulente, mais qu'il était complètement isolé à l'intérieur de la moelle, dont les enveloppes étaient intactes, à l exception d'une légère infiltration de la pie-mère et de l'arachnoïde, principalement sur les places limitées où le foyer purulent touchait à la périphérie ou s'en rapprochait beaucoup. Cet abcès s'étendait du quatrième segment cervical jusqu'au sixième segment dorsal, avec une seule interruption à peu près complète au huitième segment cervical; il occupait en général les parties postérieures centrales, et atteignait sa plus grande largeur dans la partie inférieure du quatrième segment dorsal, où il avait envahi aussi le cordon latéral gauche presque tout entier et le cordon latéral droit.

Un trait particulièrement intéressant qu'offre le présent cas, c'est que cinq à six jours après la paralysie (c'est-à-dire après le moment où il faut faire remonter le commencement de l'abcès de la moelle) et huit jours après les premières douleurs, on constate dans les cordons postérieurs une dégénérescence secondaire ascendante, légère il est vrai, mais évidente, tandis qu'on n'en peut constater avec certitude dans les autres parties qui sont aussi le siège ordinaire de la dégénérescence secondaire. Or, comme je l'ai déjà montré dans un travail expérimental publié en 1885 (1), après une lésion de la moelle, la dégénérescence secondaire ascendante se montre dans les cordons postérieurs un à trois jours plus tôt que la dégénérescence descendante dans les cordons latéraux et antérieurs, et que la dégénérescence ascendante dans les faisceaux cérébelleux et dans ceux de Gowers; n'attaquant d'abord qu'un petit nombre de fibres, elle en envahit ensuite peu à peu un nombre toujours plus grand.

Les phénomènes cliniques de ce cas s'expliquent facilement par les lésions anatomiques; ainsi le fait que la paralysie frappa d'abord le côté gauche dépend sans doute de ce que l'infiltration purulente la plus étendue et qu'il faut par conséquent supposer plus ancienne, celle du quatrième segment dorsal, était localisée principalement dans le côté gauche, qui devait ainsi avoir été le premier attaqué; les douleurs étaient évidemment causées par l'irritation des méninges, bien que légère.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

129) **Quelques questions embryologiques concernant le système nerveux** (2), par le professeur Janosick. Société des médecins tchèques de Prague. *Casopis ceskych lckaru*, 1894, nº 20.

Dans une communication (3) faite, il y a un an, à la Société, M. le professeur Janosick a remarqué que l'on place l'origine des ganglions spinaux dans l'épiblaste et que c'est surtout Béard qui, à ce point de vue, est le plus avancé. Le professeur a observé que les recherches sur les animaux inférieurs (Lenhossék), chez

(1) Homén. *Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épinière.* Helsingfors, 1885.

(2) Voir *Revue neurologique*, 1894, nº 17.

(3) Voir *Revue neurologiqne*, 1893.

lesquels l'indépendance des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs est évidente, concordent avec l'opinion ci-dessus exprimée.

L'état du système nerveux trouvé chez l'amphion et chez le cyclostome (démonstration par de nombreuses coupes) prouve aussi cette indépendance.

Les particularités que l'on trouve chez le requin présentent un point de transition pour les vertébrés supérieurs.

On peut expliquer, d'après Hertwig, la connexion des éléments sensitifs et des éléments moteurs dans un nerf spinal, par ce fait que la distance considérable des terminaisons périphériques du centre rend avantageux le cours commun des deux nerfs.

Nous rencontrons beaucoup de difficultés, si nous voulons expliquer l'origine des nerfs cérébraux de la même manière que celle des nerfs spinaux.

D'après Wijhe, on reconnaît dans la tête divers segments innervés comme suit : Le premier segment est innervé par la première branche du trijumeau et par le nerf oculo-moteur commun. Le nerf trijumeau correspond au nerf spinal dorsal et l'oculo-moteur correspond au nerf spinal ventral. Au deuxième segment appartiennent les autres branches du trijumeau ainsi que le nerf pathétique. (On omet les fibres motrices de la troisième branche du trijumeau.) Le troisième et le quatrième segment contiennent le nerf acoustico-facial et le nerf oculo-moteur externe. Dans ce cas, on regarde le nerf facial-moteur comme la partie dorsale, tandis qu'on ne tient pas compte de la « portio intermedia ». Le cinquième segment est représenté par le nerf glosso-pharyngien, les six, sept, huit, neuvième segments comprennent les nerfs hypoglosse et vague. Dans le dernier segment, on a négligé le ganglion trouvé par Froriep, et la racine dorsale, qui tous deux s'atrophient plus tard, bien entendu.

Pour expliquer la différence qui existe dans les parties dorsales et ventrales des nerfs cérébraux et des nerfs spinaux, on a adopté le principe, que les parties dorsales des nerfs cérébraux peuvent avoir un caractère mixte.

Mais cette différence disparaît après la nouvelle expérience qui nous a démontré que les cellules des cornes antérieures produisent également des prolongements nerveux dans les racines postérieures (démonstration des coupes). D'après cela la loi de Belle perd de sa valeur.

Si l'opinion, d'après laquelle les éléments sensitifs naîtraient indépendamment dans l'épiblaste, est exacte, il faudrait juger de même des organes sensitifs.

Les recherches de Kölliker sur l'épithélium de l'odorat, les fibres du nerf olfactif et les fibres nerveuses de la rétine, le prouvent. Il en est de même des vésicules et du nerf acoustique. (Démonstration au moyen de coupes qui montrent l'état du nerf olfactif et des nerfs acoustique et facial.)

Goronovitsch a démontré dans ces derniers temps, que les racines dorsales et les ganglions ne tirent pas leur origine de la plaque nerveuse (Nervenplatte), mais que celle-ci se transforme ou mieux qu'elle donne naissance au mérenchyme dans la partie céphalique. (Démonstration au moyen d'une série de coupes d'embryons de poules et de lézards, prises à différentes époques de l'évolution de la plaque nerveuse. Toutes les coupes proviennent de la partie antérieure du « chorda » des embryons avec 7, 8 méroblastromites et avec 9, 11, 12, 15, 20, méroblastromites.)

Le professeur a montré que le mérenchyme de la partie antérieure, où il n'y a plus de « Nervenplatte », naît des éléments épiblastiques. Il en est de même de la partie caudale. De cette manière la doctrine actuelle sur les ganglions sensitifs chez les animaux plus élevés perd de sa valeur. De même, une des

idées histogénétiques les plus importantes, savoir : l'origine du mérenchyme, perd également de son importance.

Ce qu'on a considéré, jusqu'à présent, comme le commencement des nerfs ne représente, d'après Goronovitsch, qu'un tissu conducteur (nervenführendes) des nerfs dont le mérenchyme représente une portion.

Si l'on ne peut pas déterminer précisément l'origine des ganglions spinaux, il serait difficile de parler de l'origine du sympathique qui, d'après Onodi, provient justement des ganglions.

Le professeur finit en faisant allusion à la partie cérébrale du sympathique.

HASKOVEC (de Prague.)

130) **Sur une nouvelle méthode d'examen de l'organe central, spécialement destinée à établir la localisation des cellules nerveuses.** (Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans, etc...), par FRANZ NISSL (Frankfurt a. M.). Communication au Congrès de Neurologie de Baden-Baden, 3 juin 1894. In *Centralbl. f. Nervenheilk.*, juillet 1894, p. 337.

L'auteur décrit la méthode perfectionnée au moyen de laquelle il a pu observer les altérations qui se montrent d'une façon précoce dans les cellules nerveuses en relation avec les nerfs sectionnés ou séparés d'une façon quelconque de leurs terminaisons (sensitives ou musculaires), et cela aussi bien chez les sujets adultes que chez ceux qui ne le sont pas encore. Des modifications analogues se voient sur les cellules du centre nerveux voisin d'un autre centre expérimentalement détruit. Ces altérations consistent, d'une façon générale, dans une tuméfaction du corps cellulaire et dans des modifications particulières des portions de substance colorables, parfois aussi dans des modifications spécifiques du noyau cellulaire. Ces altérations peuvent être reconnues, en moyenne de huit à quinze jours après le traumatisme expérimental. D'une façon contemporaine aux altérations des cellules nerveuses, les cellules de névroglie éprouvent certaines modifications consistant dans un développement plantureux du corps cellulaire qui se charge de suc et se colore plus aisément, et même, quand le processus est au maximum, éprouve la karyokinèse ; c'est Weigert qui a montré ce parallélisme entre la régression des éléments nerveux et la prolifération de la névroglie. Nissl en terminant indique quelques-uns des résultats fournis par sa méthode, et mentionne notamment ce fait que les racines postérieures d'un côté se rendent aux cellules de la substance gélatineuse de Rolando non seulement du même côté, mais encore du côté opposé. H. LAMY.

131) **Sur les prétendues granules** *(granula)* **des cellules nerveuses.** (Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen), par FR. NISSL. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, nº 20, 21, 22.

Discussion exclusivement technique sur la méthode de coloration de Rosin. L'auteur conteste les propriétés basophiles, acidophiles ou neutrophiles des substances que Rosin prétend différencier par son procédé de teinture. Ce travail ne s'adresse qu'aux histologistes, et la discussion n'est pas close.

E. BRISSAUD.

132) **Sur l'histogenèse de la névroglie dans la moelle épinière.** (Sulla histogenesi della nevroglia nel midollo spinale), par COLELLA. *Archivio per le scienze mediche*, 1894.

L'auteur a établi que dans la moelle embryonnaire on distingue trois catégories

de cellules névrogliques. La première catégorie comprend les cellules de l'épithélium nerveux ; elles sont adossées aux parois du canal central, sont fusiformes, pourvues d'un peu de protoplasma et d'un noyau volumineux, d'un court prolongement central et d'un fort prolongement périphérique. La seconde comprend les gliocellules profondes, elliptiques, en fuseau ou irrégulières, avec un prolongement central de longueur variable pouvant manquer, et un prolongement périphérique constant, très robuste. La troisième catégorie comprend les gliocellules superficielles. Ces éléments névrogliques dans la moelle embryonnaire contractent entre eux des rapports de simple contact. L'origine ectodermique de la névroglie est incontestable. Il est néanmoins plus que probable qu'une partie des éléments névrogliques dérive des prolongements périphériques des cellules névrogliques profondes. Le mode d'origine n'est pas un argument de valeur absolue pour juger de la nature de la névroglie ; de nouvelles recherches apprendront si celle-ci est de nature nerveuse, épithéliale ou conjonctive. La structure embryonnaire du stroma de soutien de la moelle ne subit dans son évolution ultérieure que des modifications de détail. MASSALONGO.

133) **Contribution à l'étude de la disposition des fibres dans le plexus brachial.** (Beitrag zur Kenntniss des Faserverlaufs in Plexus brachialis), par JOHANNES MÜLLER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1894, t. V, fasc. 2 et 3, p. 115.

Observation d'un homme de 40 ans, qui plusieurs années après avoir porté des fardeaux sur l'épaule droite s'aperçut que la force et la sensibilité diminuaient dans sa main droite progressivement au point d'en empêcher l'usage. L'examen montra une paralysie atrophique complète de tous les petits muscles de la main ainsi que des éminences thénar et hypothénar. En outre, atrophie et paralysie complète des muscles fléchisseur commun, profond et superficiel des doigts, fléchisseur long du pouce ; atrophie et paralysie complète du long abducteur et du court extenseur du pouce. Atrophie et paralysie incomplète des autres extenseurs des doigts. La sensibilité est abolie du bout des doigts jusqu'au milieu de l'avant-bras, diminuée seulement à partir de cette dernière région jusqu'au coude. Troubles trophiques et vaso-moteurs au niveau des parties anesthésiées. Griffe. Scoliose. Ptosis, myosis, rétraction du globe oculaire. Tous ces troubles sont déterminés par la compression du plexus brachial dans la fosse sus-claviculaire droite par un ostéome de la première côte.

L'auteur donne les raisons pour lesquelles on doit admettre qu'il s'agit là d'une compression isolée de la huitième racine cervicale et de la première dorsale. Il fait remarquer que la paralysie, dans son cas, ne s'est pas localisée à tout le territoire innervé par les gros troncs nerveux, mais bien à la partie périphérique de celui-ci, la portion centrale restant intacte. Les fibres nerveuses qui se distribuent à ces parties périphériques sont contenues dans la huitième cervicale et dans la première dorsale. Quant à la diminution modérée de la force dans les muscles du bras et de l'épaule, elle s'expliquerait par l'inaction. La scoliose pourrait être rapportée à la paralysie de ceux des petits muscles du rachis qui sont innervés par les deux paires rachidiennes sur lesquelles portait la compression. PIERRE MARIE.

134) **Distribution fonctionnelle des racines motrices dans les muscles des membres.** (Sulla distribuzione funzionale delle radici motrici nei muscoli degli arti), par POLIMANTI. *Lo Sperimentale*, 1894.

Des expériences pratiquées sur les plexus brachial et lombo-sacré de chiens,

chats et lapins, ont donné à l'auteur des résultats semblables à ceux qu'avaient obtenu Bert, Marcacci, Ferrier et Yeo. Malgré l'avis différent de Forgue et Lannegrace, il croit que la fonction des racines analogues est très diverse suivant l'espèce de mammifères à laquelle on a affaire, et est en rapport avec les habitudes des animaux eux-mêmes ; il admet aussi la spécialisation d'une racine donnée dans son mode d'action et de distribution, spécialisation niée par les deux derniers observateurs. SILVESTRI.

135) **Nouvelles communications sur l'innervation du muscle crico-thyroïdien.** (Weitere Mittheilungen über die Innervation des Musculus Crico-thyroïdeus), par J. KATZENSTEIN. In *Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band 135, Heft 2, 1894, p. 203.

Revenant sur l'innervation de ce muscle, l'auteur décrit ses expériences et ses dissections chez différents animaux en vue de déterminer si le nerf pharyngé moyen innerve le muscle crico-thyroïdien. L'excitation de ce nerf amène chez le lapin une contraction du muscle. Mais chez le chien, dans la plupart des cas, son excitation est sans action sur le muscle crico-thyroïdien. Dans divers cas, très rares, où il existe une anastomose entre le nerf pharyngé moyen et le nerf laryngé supérieur, l'excitation du nerf pharyngé moyen détermine une contraction du muscle en question : celle-ci cesse si on sectionne l'anastomose. Chez le chat et chez le singe, l'excitation du nerf pharyngé moyen ne provoque aucune contraction.

Il existe donc seulement chez le lapin, mais par contre, il n'existe pas chez le chien, le chat et le singe, un nerf provenant du rameau pharyngien du vague et innervant le muscle crico-thyroïdien. Exner est donc autorisé, en somme, à admettre un nerf laryngé moyen chez le lapin, mais il ne peut l'admettre chez le chien, le chat et le singe. Les anomalies de forme, que peuvent présenter les derniers animaux, permettent de constater que, dans des cas très rares, des fibres du nerf laryngé supérieur quittent le vague, non par le nerf laryngé supérieur, mais par le nerf pharyngien du pneumo-gastrique, et, au moyen d'une anastomose entre le nerf pharyngé moyen et le nerf laryngé supérieur, gagnent ce dernier nerf. L. TOLLEMER.

136) **Sur les proliférations endoneurales des nerfs périphériques du chien.** (Ueber endoneurale Wucherungen in den peripherischen Nerven des Hundes), par CLARA WEISS. In *Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.*, Band 135, Heft 2, 1894.

On a décrit des altérations des nerfs périphériques dans la cachexie thyreoprive de l'homme, du chien et du singe, ainsi que dans le crétinisme. D'après Langhans, elles consistent surtout en un épaississement des parois et de l'adventice des vaisseaux sanguins, dans un élargissement des espaces lymphatiques et dans la formation, à un stade plus avancé, de plaques cellulaires fusiformes à la partie interne du périnèvre. L'auteur, ayant constaté ces altérations chez des chiens malades, les a recherchées chez des chiens normaux. Ce sont ces recherches et le résultat de ces recherches qu'il expose très longuement. Il a examiné des chiens d'âges différents et a constaté que ces altérations devenaient plus évidentes avec l'âge de l'animal. Faut-il voir, dans ces altérations, le fait de l'opération, quand elle a eu lieu, ou les considérer comme normales et simplement dues à l'âge? Il semble résulter de ces recherches que, quoique variables un peu avec les animaux, ces lésions existent chez presque tous les chiens et ne sont que le résultat de l'avancement en âge de l'animal. L. TOLLEMER.

137) **Sur un nouvel organe nerveux terminal et sur la présence des corpuscules Golgi-Mazzoni dans le tissu conjonctif sous-cutané de la pulpe des doigts de l'homme**, par Angelo Ruffini. *Archives Italiennes de Biologie*, 1894, t. XXI, fasc. II (avec 3 planches).

L'auteur a trouvé, dans la pulpe des doigts de l'homme (mains et pieds), deux espèces de terminaisons, dont une nouvelle comme forme et comme siège (organes nerveux terminaux), l'autre nouvelle seulement comme siège (corpuscules Golgi-Mazzoni), déjà décrits à la surface des tendons.

Organes nerveux terminaux. — Ils se trouvent principalement à la limite de la peau, entre la couche réticulaire du derme et le tissu conjonctif sous-cutané ; il en existe aussi quelques-uns dans la partie la plus profonde du tissu conjonctif. Ces organes sont toujours éloignés des plaques adipeuses et situés entre les cloisons connectives qui séparent et délimitent ces mêmes plaques.

Leur nombre est à peu près égal à celui des corpuscules de Pacini. Leur longueur varie de 240 à 1,350 μ leur largeur de 50 à 200 μ.

Ils sont constitués par une plaque nerveuse terminale, un tissu de soutien et des capillaires sanguins.

L'aspect de la plaque nerveuse terminale a une grande ressemblance avec celui des organes musculo-tendineux de Golgi. La fibre nerveuse qui va former cette plaque se divise, un peu avant de l'atteindre, en faisceaux secondaires, lesquels, ou bien vont tous ensemble former une seule plaque ou bien vont chacun séparément, ou réunis en petit nombre, en former une. Il existe un rapport direct entre la grandeur de la plaque et le nombre de fibres qui contribuent à la former. La fibre aborde la plaque soit par un des côtés, soit par une extrémité. Elle décrit quelquefois, avant de se résoudre en fibrilles, quelques tours de spirale autour de la plaque.

A ce moment, le cylindre-axe se divise et se subdivise en une très grande quantité de petits faisceaux très minces, présentant à intervalles irréguliers, des varicosités de forme et de dimensions variables, en particulier au niveau de leurs anastomoses. On a ainsi un véritable réseau nerveux, à fils présentant des renflements irréguliers dans leur cours et à mailles ayant, à leurs points nodaux, des renflements analogues. Ces anastomoses entre fibrilles d'un même cylindre-axe ne se font pas seulement autour du tissu de soutien, de telle sorte que le réseau nerveux ne ferait qu'envelopper le noyau de ce tissu ; ce réseau pénètre aussi dans son intérieur, de sorte que la plaque terminale a, en réalité, la forme d'un cylindre, non point creux, mais rempli par cet admirable réseau très enchevêtré ; enfin les cylindre-axes les plus déliés se terminent par des extrémités libres et renflées tournées vers la périphérie de cette plaque ou plutôt de ce *cylindre terminal.*

Le *tissu de soutien* a la forme d'un fuseau ou d'un cylindre. Il est formé de fibres et de cellules connectives et de fibres élastiques, lesquelles, en plus grand nombre, sont disposées selon la longueur du fuseau et sortent, en manière de petite touffe, à chaque extrémité.

La gaine de Henle quitte la fibre nerveuse au moment où elle touche le fuseau, et enveloppe complètement celui-ci en s'amincissant sur la face opposée à celle où pénètre la fibre.

Constamment un nombre variable de capillaires sanguins va se distribuer *exclusivement* dans l'organe nerveux terminal. Ces capillaires courent avec la fibre nerveuse et, comme elle, se subdivisent en très fins vaisseaux qui entourent plus ou moins étroitement le fuseau, mais sans paraître pénétrer à l'intérieur.

Corpuscules Golgi-Mazzoni. — Ils se trouvent, eux aussi, dans le tissu conjonctif sous-cutané, en nombre assez restreint. Leur forme est allongée, et la fibre nerveuse y pénètre toujours par une extrémité.

Dès que cette fibre est en contact avec la substance granuleuse de soutien, elle se divise en un nombre plutôt important de minces petits faisceaux secondaires, également munis de renflements, qui s'entrecroisent et s'enroulent diversement entre eux pour finir tous en extrémité libre et grossie, les uns presque aussitôt, les autres après avoir atteint l'extrémité opposée du corpuscule. D'autres fois, avant de se subdiviser, la fibre contourne une ou plusieurs fois le corpuscule.

Physiologiquement, il est certain que les corpuscules Golgi-Mazzoni ont une fonction analogue à celle des corpuscules de Pacini. Quant aux corpuscules décrits comme nouveaux par l'auteur, il est difficile de leur assigner une fonction précise. Ruffini soupçonne, en raison de leur topographie dans la peau, « qu'ils peuvent être destinés à percevoir les sensations tactiles pour la perception desquelles il nous faut exercer une médiocre pression sur les corps externes. Ils deviendraient ainsi des organes tactiles intermédiaires entre ceux de Meissner, qui nous avertissent des sensations tactiles très légères et superficielles, et ceux de Pacini qui nous avertissent des sensations tactiles qui ne sont perçues que quand nous comprimons plus fortement les corps du monde externe, ou quand ces corps compriment plutôt fortement la surface de notre corps.

Nous aurions ainsi trois qualités d'organes tactiles : superficiels, moyens et profonds, pour les qualités de sensation corrélatives. E. Boix.

138) **La circulation du cerveau pendant les accès de l'épilepsie expérimentale (d'après les observations du Dr A. Fodorski)**, par W. v. Bechterew. *Neurol. Centralb.*, 1894, n° 23, p. 834.

Dans une série d'expériences antérieures, entreprises dans le laboratoire du professeur Bechterew, Fodorski se servant de la méthode de Kürthle avait déjà constaté une augmentation de la pression artérielle du cerveau durant les accès de l'épilepsie expérimentale (v. *Neurol. Centralb.*, 1891, n° 22).

Il les complète actuellement par l'étude comparative de la pression veineuse (v. jugulaire) et du liquide cérébro-spinal, laquelle se montre également et parallèlement augmentée.

La conclusion qui s'impose de l'ensemble de toutes ces expériences est celle-ci, qu'une réelle hyperhémie active a lieu dans le cerveau pendant l'accès épileptique.

A. Raichline.

139) **Sur les variations périodiques des fonctions du cerveau.** (Ueber periodische Schwankungen der Functionen der Grosshirnrinde), par R. Stern. *Berliner klinische Wochenschrift*, 3 décembre 1894, p. 1111, n° 49.

L'auteur a eu l'occasion de constater chez deux ouvriers, à la suite de traumatismes crâniens, une diminution de la sensibilité sensitive ou sensorielle, une paresse avec ataxie des mouvements volontaires, enfin une diminution de l'activité intellectuelle. L'auteur admet avec raison que les troubles dont il s'agit ne sont pas dus à des phénomènes d'excitation, mais ils dépendent des phénomènes de déficit.

L'auteur est arrivé à la constatation de ces faits en examinant la sensibilité farado-cutanée de ses patients. Malgré le même écartement constant des bobines, il remarqua que le premier malade présentait des sensations tantôt fortes, tantôt

faibles, ce qui ne dépendait pas certainement d'un défaut de l'appareil parce que sur le côté gauche du malade ou sur d'autres personnes, on n'a pas pu déterminer ce phénomène. On devait exclure aussi la fatigue parce que la durée de l'excitation était très courte. Du reste, on a constaté pour la sensibilité douloureuse et thermique les mêmes oscillations. La vue était atteinte de la même façon, le malade était parfois presque amaurotique. L'ouïe, quoiqu'elle présentât aussi certains troubles du même genre, n'était pas très diminuée. L'intermittence des réflexes cutanés, et des réflexes des muqueuses était très accentuée ; la diminution allait jusqu'à l'abolition ; par contre, les réflexes tendineux n'ont jamais présenté de périodes d'oscillation. Dans la sphère motrice l'auteur a constaté une paresse des mouvements volontaires et de l'ataxie. La parole était interrompue par des pauses, le malade affirmait que la parole et la pensée lui étaient difficiles, dans l'obscurité; la lecture lui était impossible à cause de la diminution énorme de l'acuité visuelle, l'écriture aussi, non seulement à cause des troubles de la vue, mais encore par suite de l'incoordination des mouvements. Comme on pouvait s'y attendre, la mémoire présentait aussi des phases intermittentes de diminution. Cette intermittence portait en même temps sur les diverses fonctions, dont on vient de parler, mais son intensité variait plusieurs fois par jour.

Le deuxième cas présente une grande ressemblance avec le premier, seulement comme le malade était plus intelligent, l'auteur a pu se livrer à un examen plus exact en se servant d'instruments de précision. Comme ces accidents ont paru à la suite de traumatisme, on pouvait penser à la simulation, mais certes l'hypothèse ne peut se soutenir parce que les phénomènes ont été constatés d'une façon concordante par plusieurs médecins et la constatation des phénomènes objectifs comme l'intermittence de certains réflexes et l'existence certaine de diminution de l'acuité visuelle ne laisse plus de doute sur la nature des oscillations. Pour ce qui a trait au siège de ces troubles, on doit admettre que l'écorce cérébrale, vu les oscillations de ses fonctions (diminution périodique de la mémoire, troubles de la parole) devait participer à ces phénomènes. Il est possible cependant que d'autres centres aient été affectés par cette intermittence, mais on ne peut pas l'affirmer. Il est vrai que le premier patient a présenté dans le rythme respiratoire des périodes oscillatoires qui allaient même jusqu'à l'arrêt de la respiration ; cependant on connaît aujourd'hui l'influence de l'écorce cérébrale sur la respiration. Pour expliquer le mécanisme de ces phénomènes, l'auteur admet qu'il s'agit d'un trouble fonctionnel allié probablement à des variations d'irrigation de l'écorce cérébrale. Il est à remarquer cependant que le fond de l'œil n'a fait voir aucune différence dans la période des oscillations.

G. Marinesco.

140) **Suppléance d'un hémisphère cérébral par l'autre**, par Marie de Manacéine, de Saint-Pétersbourg. *Archives Italiennes de Biologie*, 1894, t. XXI, fasc. II.

Mme Marie de Manacéine a observé sur une cinquantaine de personnes des deux sexes et de tout âge que si pendant le premier sommeil (le plus profond) on chatouille légèrement avec une plume la peau du visage, la personne endormie fait des mouvements comme pour chasser une mouche, et toujours avec sa main gauche, alors même qu'elle est couchée sur le côté gauche, et que, pour faire les susdits mouvements, elle est forcée de retirer son bras gauche de dessous le corps ; tandis que la main droite reste absolument immobile, même

dans les cas où elle repose tout à fait librement au-dessus du corps, couché sur le côté gauche.

Grâce à la complaisance de quelques-uns de ses amis, elle a pu voir chez huit *gauchers*, le phénomène se produire en sens inverse, c'est-à-dire les dormeurs réagir avec leur main droite au frôlement du visage avec une plume, même quand leur main droite était placée sous le corps.

Dans une seconde série d'expériences, Mme Marie de Manacéine a fait mourir des chiens en les empêchant de dormir. Or, pendant cette insomnie les réflexes apparaissaient et disparaissaient périodiquement, tantôt dans les membres d'un côté de l'animal, tantôt dans ceux de l'autre. L'insensibilité de l'animal était pour ainsi dire migratrice, passant d'un côté du corps à l'autre.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, Mme Marie de Manacéine, étudiant les conditions de l'écriture en miroir ou rétrographie, a remarqué, dans plusieurs centaines de cas, que quand on faisait écrire avec les deux mains simultanément, il y avait toujours, parmi les lettres écrites normalement, quelques lettres qui étaient écrites en écriture de miroir ; et, justement, si ces lettres étaient écrites en écriture de miroir par la main droite, elles se montraient normalement écrites par la main gauche, et *vice versâ*, tout ce que la main gauche écrivait faussement se montrait bien écrit par la main droite. En un mot, les fautes faites par la main gauche étaient corrigées par la main droite inconsciemment.

Mme Marie de Manacéine cite encore ce fait que, chez les droitiers souffrant de migraines à gauche, l'écriture faite avec la main gauche était plus ferme et plus nette pendant l'accès qu'à l'état de santé parfaite.

De tout cela, Mme Marie de Manacéine conclut sans hésiter qu'il y a *suppléance* d'un hémisphère par l'autre et se « déclare heureuse d'avoir eu la possibilité de présenter les *premières preuves expérimantales* relativement à l'hypothèse qui a été défendue par des auteurs tels que Wigan, Brown-Séquard et Samuel Wilks ».

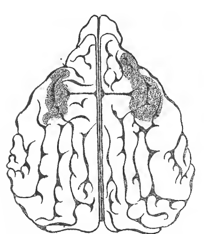
Mme Marie de Manacéine peut chercher d'autres preuves, car les faits avancés montrent simplement qu'il y a, pendant le sommeil, ou la fatigue, ou l'insomnie, ou l'état pathologique, *alternance* de fonction des deux hémisphères et non point *suppléance*. La différence n'est que d'un mot, mais elle est capitale ; et Mme Marie de Manacéine nous apprend, ce qu'on soupçonnait déjà, que chaque hémisphère commande les mouvements de la moitié opposée du corps. La théorie de la dualité du cerveau est tout autre chose et Mme Marie de Manacéine n'en aura donné les premières preuves expérimentales que quand elle aura démontré, par le chatouillement du visage avec une plume ou tout autre procédé, qu'après l'ablation d'un hémisphère, l'autre suffit à faire mouvoir les deux côtés du corps. E. Boix.

141) **Le centre cérébral de la phonation.** (Die Phonation im Gehirn), par A. Onodi. *Berliner klinische Wochenschrift*, 26 novembre 1894, I, p. 1089, nº 48.

Krause a établi par de nombreuses recherches que le centre cérébral pour l'innervation du larynx se trouve dans le gyrus préfrontal. L'excitation de cette partie corticale détermine non seulement une contraction des muscles du larynx, l'occlusion de la glotte, mais aussi celle des muscles de la déglutition. Les phénomènes déterminés par la destruction ou l'extirpation de ce centre concordaient exactement avec ceux dus à son excitation.

Simon et Horsley, qui ont repris les expériences de Krause, y ont ajouté de

cela il nouveaux faits : ils constatèrent une contraction tonique, de la glotte pendant que la cavité thoracique exécute des mouvements rythmiques ; ils ont vu ainsi que l'excitation de la partie supérieure du quatrième ventricule est suivie d'une dilatation permanente de la glotte alors que la cage thoracique se dilate et se resserre ; l'excitation de la partie inférieure du quatrième ventricule (calamus scriptorius) détermine au contraire l'occlusion de la glotte ; l'excitation unilatérale a un effet sur les deux cordes vocales. Le centre cortical pour la dilatation de la glotte chez le chat serait localisé, d'après ces auteurs, au bord du sillon olfactif. Le centre de l'occlusion de la glotte coïncide avec celui qui a été indiqué par Krause. L'excitation unilatérale agit sur les deux côtés, tandis que l'extirpation unilatérale n'a pas d'effet. Après l'ablation complète d'un hémisphère les cordes vocales s'écartent l'une de l'autre très bien dans la respiration, tandis que l'excitation du centre de l'hémisphère intact détermine une adduction énergique des cordes vocales. Les fibres de projection des centres corticaux descendent dans la capsule interne et l'excitation unilatérale réagit également sur les deux cordes vocales. — Massini admet deux centres dans l'écorce ; l'excitation de l'un de ces centres détermine,



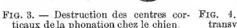
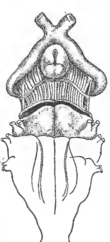

Fig. 3. — Destruction des centres corticaux de la phonation chez le chien.


Fig. 4. — Section transversale de la protubérance au-dessus du noyau du pneumogastrique. (Extinction de la voix et immobilité de la glotte.)


Fig. 5. — Séparation de la protubérance et du pédoncule au-dessous des tubercules quadrijumeaux. (Même résultat.)

d'après lui, chose niée par d'autres auteurs, une adduction de la corde vocale du côté opposé. Goltz a enlevé complètement chez trois chiens les deux hémisphères. La production du son n'avait subi aucune modification chez ces animaux et la voix conservait toutes ses expressions.

L'auteur a repris ces recherches et il a confirmé l'existence du centre décrit par Krause. L'extirpation d'un centre cortical ne détermine pas de modification ni dans la voix ni dans le mouvement des cordes vocales, il ne s'en produit pas davantage quand on a enlevé les deux centres. La figure 3 représente la destruction des deux centres corticaux ; l'animal a été gardé en vie pendant deux jours

sans qu'il présentât aucun trouble fonctionnel du larynx. La section bilatérale dans la couronne rayonnante des fibres corticales du larynx reste aussi sans effet.

Onodi s'est appliqué à chercher l'influence qu'exerce le bulbe et les ganglions de la base dans la production des sons. Une section transversale (fig. 4) faite au-dessus du noyau du pneumogastrique détermine une extinction complète de la voix chez l'animal opéré. L'examen laryngoscopique a fait voir que les cordes vocales ne se rapprochaient plus de la ligne médiane, et dans l'inspiration profonde elles s'écartaient très peu. L'excitation externe de la peau reste sans effet; l'auteur a cherché à séparer la couche optique des tubercules quadrijumeaux; pendant et après l'opération l'animal crie de douleur, car ni les mouvevements des cordes ni la formation des sons n'avait subi aucune modification. La séparation des tubercules quadrijumeaux antérieurs et des tubercules quadrijumeaux postérieurs, les postérieurs restant en rapport avec le mésocéphale, n'a produit aucun effet. Par contre, la section pratiquée au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs a donné des résultats très nets. — La figure 5 représente une pareille expérience dans laquelle la protubérance au-dessous des tubercules quadrijumeaux a été séparée du pédoncule. Dans toutes les expériences de ce genre l'animal ne pouvait plus crier et les cordes vocales ne se rapprochaient plus.

Les recherches de l'auteur le conduisent à admettre qu'il existe, chez le chien, pour la formation des sons, une région de 8 millim. d'étendue et située au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs et de la région correspondante du quatrième ventricule.

La lésion ou l'ablation de cette région abolit la production des sons, mais n'empêche pas, pendant l'inspiration, le mouvement de dilatation de la glotte.

La séparation de cette région de l'écorce cérébrale et de ses ganglions n'a pas d'action sur la voix.

L'auteur n'a pas encore pu déterminer le trajet des fibres qui partent de ce centre.

Il se propose, dans d'autres recherches, de déterminer les relations du centre cortical avec celui décrit par lui.

Il a voulu utiliser les travaux des auteurs sur l'anencéphale ou sur l'hémicéphale pour la confirmation de ses recherches. Il cite, entre autres, un travail de Arnold à propos d'un hémicéphale qui a vécu trois jours. L'enfant cria rarement, d'une manière spontanée. On ne put provoquer le cri réflexe par la piqûre de la peau. L'excitation de l'écorce avec le courant faradique était suivie d'une contraction des muscles des paupières, du cou, de la face et des extrémités gauches. L'auteur ne dit rien de la réaction des cordes vocales à la suite de cette excitation. G. MARINESCO.

142) **Contribution nouvelle au rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes.** (Ujabbadat a konymirigy beideg zésének kérdéséhez), par E. JENDRASSIK, professeur à la faculté de Budapest. *Ovoosi Hetilap*, 1894, nº 18.

Dans le nº 7 de cette revue M. Jendrassik avait démontré que c'est du nerf facial que viennent les fibres nerveuses sécrétoires de la glande lacrymale et que ses fibres naissent du tronc, à la hauteur du ganglion géniculé. M. Jendrassik vient, dans cette publication récente, d'ajouter un nouveau cas, confirmant sa théorie. Il s'agit d'une femme de 40 ans; laquelle éprouvait, au treizième jour après sa couche, une perte de connaissance d'une durée minime et une chute sur le côté droit du corps. Les membres droits ont été paralysés; outre cela, il

existait une paralysie du facial gauche. Dans ce côté de la face il se montrait, après quelques jours, des accès de contracture. Entre ces accès il existait à la face gauche une parésie assez accentuée du facial ; le côté gauche du voile du palais se trouvait plus bas et ne s'élevait pas bien pendant la phonation ; la luette se tournait légèrement vers la gauche. En ce qui concerne la sécrétion des larmes, on pouvait observer que pendant les accès l'œil gauche est devenu toujours plein de larmes tandis que pendant la phase paralytique, en employant l'épreuve avec l'essence de moutarde, l'œil droit devenait immédiatement rouge et plein de larmes, l'œil gauche au contraire restait sec. Voilà vraiment une confirmation certaine de la théorie de M. Jendrassik. — Dans ce cas le foyer de la maladie se trouvait, comme l'hémiplégie alternante le démontre, à la hauteur de l'entrecroisement des pyramides. Les symptômes prouvent donc que les fibres du nerf facial sont voisines aussi dans cette partie du système nerveux. A. Sarbo.

PSYCHIATRIE

143) **Syphilis et paralysie générale**, par Fournier. *Gazette des hôpitaux*, nº 128, 6 novembre 1894.

Le problème des rapports de la syphilis avec la paralysie générale, pour être bien posé, comporte quatre questions :

1º *Existe-t il, oui ou non, comme résultat possible de la syphilis, un syndrome clinique qui mérite le nom de pseudo-paralysie générale syphilitique ?* — La réponse à cette question n'est pas douteuse ; cliniquement s'impose le fait de l'existence d'une modalité particulière de la syphilis cérébrale rappelant plus ou moins la physionomie pathologique de la paralysie générale.

2º *La paralysie générale vraie peut-elle, à un titre quelconque, dériver de la syphilis ? Et, en cas d'affirmative, avec quel degré de fréquence en dérive-t-elle ?* — En toute évidence, une connexion pathogénique à établir (quelqu'en soit la nature) relie la cause syphilis au résultat paralysie générale. La fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, l'observation des syphiligraphes que nombre de syphilitiques aboutissent à la paralysie générale, la paralysie générale juvénile avec l'hérédité infectieuse qui la détermine en sont des arguments probants.

3º *La paralysie générale vraie qui se produit comme conséquence de la syphilis est-elle de nature ou simplement d'origine syphilitique ?* — Par quel processus la syphilis aboutit-elle à la paralysie générale ? Quel est le lien pathogénique qui rattache l'une à l'autre ? La paralysie générale procède de la syphilis sans avoir conservé rien de syphilitique dans sa nature. Elle rentre dans le groupe des affections parasyphilitiques. Comme celles-ci, en effet, elle n'a pas besoin expressément de la syphilis pour se produire; comme celles-ci elle se montre rebelle au traitement spécifique.

4º *La paralysie générale vraie qui se produit comme conséquence de la syphilis se différencie-t-elle par quelque caractère clinique, anatomique ou autre, des paralysies générales d'autre origine ?* — Peut-être y a-t-il une différence de symptomatologie. Par exemple, M. Fournier a été maintes fois frappé de voir la paralysie générale des syphilitiques débuter par des phénomènes de tabes ou bien s'associer avec lui pour constituer la combinaison hybride du tabes cérébro-spinal; fréquemment le tabes verse dans la paralysie générale, ou bien celle-ci verse dans le tabes, ou bien les deux affections évoluent parallèlement. — Mais la question n'est pas résolue ; il est besoin, pour en venir à bout, de l'expérience spéciale des aliénistes. Feindel.

144) **Contribution à l'étude de l'urine dans la paralysie générale**, par Klippel et Sérieux. *Archiv. de Neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 365.

Après un historique très détaillé et très complet de la question, les auteurs étudient les caractères physiques et chimiques de l'urine dans la deuxième période de la paralysie générale. Ils arrivent à cette conclusion qu'il n'existe pas de caractère destructif permettant de reconnaître une urine de paralytique général. Cependant, en ce qui concerne la deuxième période de la maladie, ils ont pu formuler les règles suivantes, qui sont d'ailleurs sujettes à ces exceptions.

Polyurie: urine de couleur claire et de faible densité, souvent trouble avec dépôt muqueux ; diminution de l'urée et surtout des phosphates ; augmentation de chlorure ; albuminurie, peptonurie et acétonurie fréquentes.

Georges Guinon.

145) **Paralysie générale dans l'âge de puberté**, par S. Sacki (de la Clinique du professeur Oppenheim). *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 31, p. 61.

Les cas de paralysie générale évoluant dans l'âge de puberté (entre 13 et 20 ans) sont notoirement très rares.

L'auteur n'en a pu rassembler dans la littérature plus de dix-sept. Il y ajoute une observation personnelle, concernant une fillette de 15 ans, sans antécédents héréditaires bien nets (la syphilis héréditaire est cependant probable), chez laquelle la maladie a débuté à l'âge de 12 ans et demi. Affaiblissement progressif des facultés intellectuelles ; apathie et accès de colère : céphalées et syncopes ; accès transitoire d'aphasie ; embarras caractéristique de la parole ; signe d'Argyll-Robertson avec inégalité de pupilles ; démarche incertaine et exagération des réflexes rotuliens ; pas de tremblement de la langue et des lèvres.

Le diagnostic de la maladie doit être fait avec beaucoup de circonspection. Il faut surtout envisager l'éventualité de la syphilis cérébrale qui, assez souvent, peut simuler le tableau de la paralysie générale (pseudo-paralysie syphilitique de Fournier). Cependant la syphilis s'annonce ordinairement par des phénomènes organiques localisés, et notamment par des paralysies oculaires, tandis que la paralysie générale débute par des symptômes mentaux, donne lieu à un embarras caractéristique de la parole, et le signe d'Argyll-Robertson y figure très souvent comme le seul phénomène oculaire. A l'inverse des autres maladies mentales du jeune âge, lesquelles débutent à la fin de la puberté, la paralysie générale débute ordinairement à l'âge de 13, 15 ans, c'est-à-dire avec la puberté même dont elle arrête l'évolution et qui joue ainsi le rôle de cause occasionnelle (les vraies causes étant réservées à l'hérédité névropathique et à la syphilis héréditaire ou acquise).

La paralysie générale du jeune âge revêt, pour la plupart, la forme démentielle simple de la paralysie générale des adultes. On y retrouve les mêmes symptômes somatiques. La durée est ordinairement de quatre ans.

A. Raïchline.

146) **Troubles vaso-moteurs et trophiques dans la démence paralytique**, par le Dr Hoyt. *American Journal of Insanity*, 1894.

Les symptômes de la démence paralytique à la première période sont dus à une paralysie vaso-motrice des vaisseaux de l'encéphale ; l'encéphalite corticale et les processus dégénératifs qu'on observe aux périodes postérieures sont consécutifs à cette paralysie vaso-motrice.

En acceptant cette hypothèse, il y aurait intérêt à faire des recherches du

côté du centre vaso-moteur du plancher du quatrième ventricule : peut-être y découvrirait-on la lésion primordiale de cette fatale maladie. E. Blin.

147) **Des troubles trophiques et des troubles circulatoires dans la paralysie générale**, par Durante. Revue générale. *Gazette hebdomadaire*, nos 9 et 10, 3 et 10 mars 1894.

En dehors des troubles trophiques locaux, on rencontre souvent des altérations générales de la nutrition. Malgré la conservation de leur appétit, on voit les paralytiques généraux subir, à un moment donné, une véritable *fonte paralytique* coïncidant avec une élimination exagérée des produits azotés par l'urine.

Parmi les *troubles trophiques* locaux, les uns, dont le type est représenté en première ligne par les atrophies musculaires, ont une origine *médullaire*. Leur développement est subordonné au processus morbide localisé sur les cellules trophiques des cornes antérieures : l'apparition précoce de ces troubles dans quelques cas, établit l'existence d'une forme spinale primitive. Les autres (zona, chute des poils, mal perforant), relèvent de *névrites périphériques*. Ces accidents, qui peuvent apparaître à une période précoce de la maladie, n'en sont pas une complication, mais un symptôme.

On peut réunir sous le nom d'*accidents congestifs*, les troubles sécrétoires, les congestions cérébrales, les hémorrhagies, l'otohématome et même les eschares précoces et passagères. Le symptôme dilatation paroxystique des vaisseaux se rencontre à chaque pas dans la paralysie générale. Les lésions de l'écorce ont en effet une action directe sur les capillaires de l'économie.

La paralysie générale est une maladie du système nerveux tout entier ; elle atteint d'abord les éléments nobles de la moelle et du cerveau et intéresse ainsi tôt ou tard, à des degrés divers, les cellules qui régissent les fonctions psychiques, motrices, sensitives, trophiques et vaso-motrices de toute l'économie. Les troubles trophiques et circulatoires qui paraissent au premier abord n'avoir que des rapports très éloignés avec les altérations spéciales du système nerveux en dépendent pourtant directement et rentrent dans le cadre symptomatologique de la maladie. Feindel.

148) **De la folie parasyphilitique**, par L. Hagelstein. *Thèse de Nancy*, 1894.

Après un historique rapide, Hagelstein définit la folie syphilitique, la folie produite par la syphilis qui agit comme maladie virulente ou diathésique ; quant à la folie parasyphilitique, — épithète créée par Fournier, — c'est « la psyohose qui est d'origine syphilitique sans être pour cela de nature spécifique ». Il étudie ensuite l'étiologie et la symptomatologie et rapporte à l'appui de son exposé seize observations. Dans un chapitre consacré à la pathogénie, Hagelstein rapporte l'opinion des principaux neurologistes et aliénistes qu'il a consultés à ce sujet, Joffroy, P. Marie, Raymond, Weil, Régis, Séglas, etc. Enfin il tire de son travail les conclusions suivantes : 1o Il existe une folie d'origine spécifique ou parasyphilitique. 2o Elle peut se manifester à toutes les périodes de la syphilis, mais surtout à la période secondaire. 3o Qu'elle se produise à la période secondaire ou tertiaire, la folie syphilitique affecte l'évolution d'un délire analogues aux délires soit infectieux, soit toxiques et doit donc rentrer dans le cadre des folies par intoxication. 4o La folie syphilitique ne doit pas être confondue avec les troubles psychiques qui accompagnent parfois les lésions tertiaires de la vérole. 5o L'indication formelle, dans le cas de folie parasyphilitique, est de presorire un traitement antisyphilitique et anti-infectieux.

Alb. Bernard.

149) **Démence paralytique d'origine puerpérale.** (Demenza paralitica, paralisi generale progressiva, d'origine puerperale), par Cristiani. *Riforma medica*, vol. III, nº 65, 1894.

Dans la littérature, il n'existe que 23 cas de démence paralytique dus à la puerpéralité.

B. M..., 42 ans, mariée et mère, est issue d'un père alcoolique qui fut aussi aliéné ; elle n'est pas syphilitique, ni adonnée à la boisson, ni aux excès vénériens, ni au surmenage ; réglée à 15 ans ; elles eut 14 grossesses ; à 17 ans, elle fut pour la première fois affectée d'aliénation mentale à forme de mélancolie simple, qui guérit au bout de quatre mois. En 1892, elle mit au monde un enfant vivant et sain; dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement on nota un peu de fièvre qui pourtant ne dépassa jamais 39°. A cette époque, M. B..., après un accès convulsif moteur épileptiforme, commença à montrer un affaiblissement notable dans toutes les sphères de la vie mentale, de l'excitation psychique et motrice, de l'insomnie ; délire des grandeurs accompagné d'un sentiment subjectif de satisfaction, d'optimisme et de béatitude. Depuis, dans la sphère motrice, les phénomènes paralytiques allèrent en s'accentuant : inégalité et rigidité papillaires, tremblements diffus, démarche ataxique, parole scandée, accès convulsifs épileptiformes. C'est là un exemple typique de paralysie générale progressive d'origine puerpérale, comme le démontrent surtout le début dans l'infection puerpérale par un accès convulsif et l'absence de tout autre des nombreux facteurs de la paralysie générale. Cainer.

150) **Rapport des maladies infectieuses avec les affections mentales.** (The relations of infections processes to mental disease), par Ch. R. Mills. *The American Journal of The medical science*, novembre 1894, p. 504.

Observations avec autopsies, fondées sur des examens bactériologiques, qui ont révéle la présence de micro-organismes tant dans le liquide céphalo-rachidien que dans la substance corticale du cerveau, alors que pendant la vie on avait constaté des troubles délirants, et qu'il s'agissait de sujets ayant présenté des signes de diverses maladies infectieuses. Les manifestations nerveuses qui accompagnent ou suivent les maladies infectieuses, la confusion mentale, sont dues à la pénétration des microbes, de même que certaines autres telles que la polynévrite multiple, la myélite et la chorée. On peut admettre aussi que les troubles nerveux de la grossesse et de l'état puerpéral n'ont pas d'autre cause.

Paul Blocq.

151) **La folie diathésique**, par Crocq fils. *Gazette hebdomadaire*, nos 25, 26, 28, 29 ; 23 et 30 juin, 14 et 21 juillet 1894.

Depuis longtemps les auteurs ont remarqué que certaines maladies diathésiques donnent naissance à l'aliénation mentale. Lorsqu'un rhumatisant, un goutteux, un hystérique, un hémorrhoïdaire deviennent fous, si même la maladie primitive disparaît, ce n'est pas à dire que le rhumastisme, la goutte, etc., sont les causes de la folie ; mais c'est bien l'état diathésique dont elles-mêmes dépendent qui engendre l'aliénation.

L'hérédité dans la folie n'apparaît avec toute son intensité que si l'on considère les diverses maladies diathésiques dont étaient atteints les parents des aliénés. Alors la statistique, au lieu de porter à 25 pour 100 les cas de folie héréditaire, devra de cette façon enregistrer l'hérédité 95 fois sur 100 dans les cas d'aliéna-

tion mentale. D'autre part, la folie est susceptible de se transformer héréditairement en toutes les formes de manifestation de la diathèse. FEINDEL.

152) **Sur les hallucinations**, par HAROLD HOLM. *Norsk Magazin f. Lægevidenskaben*, 55e année, 1894, p. 433.

Après quelques remarques sur la perception et l'aperception des sensations normales, etc., l'auteur signale ce fait qu'en général les hallucinations auditives sont les plus fréquentes. Quant aux théories émises au sujet des hallucinations, l'auteur se rallie, en ce qui concerne les aliénés proprement dits, à la théorie psycho-sensitive de *Mendel*, théorie qui suppose la coexistence d'une affection du centre cortical et d'une affection du centre de perception. En faisant quelques réserves, nous pouvons considérer les hallucinations comme des symptômes locaux, provoqués par irritation, et par suite aller chercher le point de départ des hallucinations centrales dans les divers centres sensoriels, par exemple celui des hallucinations auditives au gyrus temporalis primus, celui des hallucinations visuelles dans le lobe occipital, etc.

Les modifications anatomiques pouvant, par irritation, donner lieu à des hallucinations sont : un certain épaississement des membranes minces, une certaine sclérose de la substance fondamentale, et enfin une certaine dégénérescence des cellules ganglionnaires. P.-D. KOCH.

153) **Amnésie rétro-antérograde à type continu et progressif par choc moral**, par E. TOULOUSE. *Arch. de neurol.*, 1894, n° 91.

Femme de 57 ans, non alcoolique, non syphilitique. En 1887, successivement, elle se vit abandonnée par son amant, assista à l'incendie de sa maison et perdit un procès intenté, en conséquence de ce sinistre, à une compagnie d'assurances. A partir de ce moment, changement complet dans les habitudes, le genre de vie : elle agit comme une hébétée, se perd dans les rues, est incapable, même si elle essaye, ce qui est rare, de travailler pour gagner sa vie.

En 1891, elle est dans l'état suivant : physionomie triste, un peu hébétée; diminution de la force musculaire, malgré un état de conservation plus que suffisant des muscles; difficulté considérable de fixer l'attention, ce qui provoque des maux de tête violents.

Sensibilité intacte (contact, douleur, température), peut-être un peu retardée. Sens musculaire conservé; pas de signe de Romberg. Conservation des réflexes.

Du côté de l'œil, rien autre chose qu'un rétrécissement *probable* du champ visuel (difficulté de l'examen à cause de la difficulté de l'attention). Rien du côté des autres sens.

Étude de la mémoire. L'accident : ne se souvient pas de grand'chose, sinon des flammes ; les autres renseignements sont contradictoires. Depuis l'accident, un ou deux souvenirs très brouillés dans la période la plus rapprochée et rien d'autre. Avant l'accident, rien, sinon sa première communion, l'adresse de la maison qui a brûlé. Mais conservation de tout ce qui constitue la mémoire organique : marcher, manger, boire, se coucher, etc..., et de certaines connaissances acquises : lecture, écriture (cette dernière d'une façon un peu obtuse), musique. Du calcul, il ne reste à peu près rien, non plus que des connaissances historiques acquises. Elle oublie d'une minute à l'autre, de façon à être incapable d'exécuter un ordre un instant après qu'on le lui a donné.

Quelques idées en apparence délirantes : se croit volée quand elle voit une autre personne mettre un chapeau (elle a oublié qu'elle n'en a plus, tout en se

souvenant peut-être vaguement qu'elle en a eu). Elle paraît mieux se souvenir des émotions.

Pas de reviviscence du souvenir dans les rêves, ni par l'hypnose (qui est impossible), ni par l'écriture automatique, ni par la fixation de l'attention.

L'auteur insiste sur ce point que la malade n'est pas une démente. Puis il compare son cas à ceux déjà connus et dont la plupart peuvent être rapportés à l'hystérie. Le peu de tendance à la guérison, dans ce cas, l'absence de stigmates hystériques le font conclure qu'il ne s'agit point d'hystérie. GEORGES GUINON.

154) **Note sur l'amnésie rétrograde après les tentatives de suicide par pendaison,** par RÉGIS. *Archives cliniques de Bordeaux*, n° 11, novembre 1894.

Nouvelle observation à l'appui de la possibilité de l'amnésie rétrograde chez les pendus revenus à la vie. L'existence de cette amnésie n'est d'ailleurs pas contestable, et lorsque l'attention sera partout attirée sur elle, les cas ne tarderont pas à se multiplier. C'est surtout dans les asiles d'aliénés, où les tentatives de suicide sont fréquentes et où il est aisé de suivre le malade, que des observations peuvent être prises à cet égard. Peut-être même y serait-on en mesure d'élucider certains points controversés, par exemple si l'amnésie post-strangulatoire est susceptible de disparaître à la faveur de la suggestion hypnotique et si cette amnésie se retrouve plus ou moins fréquemment dans les autres genres de suicide. Quant à la pathogénie de l'amnésie, qu'on admette qu'il s'agisse de troubles de la circulation avec asphyxie (Wagner), ou d'ébranlement psychique avec hystérie (Möbius), ce ne sont là, en réalité, que des phénomènes secondaires, dominés et engendrés par un trouble de nutrition du cerveau par *intoxication*. L'amnésie traumatique, l'amnésie par choc moral ou hystérique, par absorption de gaz délétères ou par pendaison-suicide sont de même ordre ; commandées par une cause unique, l'*auto-intoxication*, elles sont cliniquement les mêmes. L'importance de l'auto-intoxication, soit dans les grandes commotions physiques et morales, soit dans les accidents de l'hystérie, est connue; l'amnésie rétro-antérograde peut être observée indépendamment de toute attaque d'hystérie, d'alcoolisme ou de trauma, dans les maladies infectieuses fébriles (Sciamanna) ; si bien qu'on peut se demander si toute manifestation grave d'amnésie ne correspond pas à des phénomènes d'*extra* ou *d'auto-intoxication*.

FEINDEL.

155) **Sur l'étiologie de l'inversion sexuelle**, par le professeur v. KRAFFT-EBING. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XII vol. 3e cahier, 1894, p. 338.

Depuis 1877 l'auteur professe l'origine héréditaire de cette inversion. C'est un signe fonctionnel de dégénérescence qu'il ne faut pas confondre avec la pédérastie. Cela démontre l'importance de la prophylaxie. Il faut empêcher ces malheureux de procréer des invertis et leur donner une éducation qui arrête le développement des instincts morbides.

Krafft-Ebing donne en détail vingt nouvelles observations qui prouvent combien est chargée la tare héréditaire des invertis. Un tableau qui résume les principales circonstances de ces cas, termine ce travail. P. LADAME.

156) **Sur l'explication de l'inversion sexuelle** par le professeur V. KRAFFT-EBING. *Jahrbüchen für Psychiatrie*, XIIIe vol., 1er cahier, 1894, p. 1.

C'est une anomalie psychique. Il ne s'agit pas ici, comme Gley le suppose (*Revue philosoph.*, janvier 1884), d'un cerveau de femme dans un corps d'homme

ou vice versa. L'explication de Schopenhauer est vraiment comique. Ce serait la nature qui pousserait les hommes âgés de plus de 50 ans à rechercher leur sexe pour les empêcher de procréer des enfants mal venus ! Chevalier a critiqué avec raison l'explication très ingénieuse de Binet, qui admet la détermination de l'inversion à un moment donné, par une association fortuite d'idées et d'impressions sexuelles. Krafft-Ebing retrouve l'inversion chez les ascendants et la considère comme héréditaire. D'autres l'expliquent par l'hermaphrodisme des ancêtres zoologiques (Frank Lydston, Kiernan, Chevalier), les « caractères sexuels latents » de Darwin. Jusqu'ici on n'a jamais trouvé d'hermaphrodites parmi les individus atteints d'inversion sexuelle. Les vrais hermaphrodites sont asexuels, les pseudo-hermaphrodites ont le sexe de leurs glandes génitales (testicules ou ovaires). L'hermaphrodisme est un travail de l'évolution des organes périphériques, mais n'a pas sa source dans le système nerveux. Mais il y a un hermaphrodisme psychique dans lequel la sexualité contraire à celle des glandes génitales est la plus développée, car jamais les deux sexes ne sont également développés chez les hermaphrodites. Parfois même l'inversion est complète, c'est-à-dire que le sexe psychique contraire à celui des glandes se développe seul. On dit souvent que l'inversion est acquise à la suite d'une neurasthénie, par exemple, causée par la masturbation. Dans ces cas cependant on retrouve toujours la tare dégénérative héréditaire. Ce n'est pas de l'atavisme, qui ne saurait expliquer du reste l'homosexualité croisée des glandes génitales. La dégénérescence organique seule peut expliquer le trouble de l'harmonie du développement entre ces glandes et les centres nerveux qui président à la sexualité.

Krafft-Ebing cite comme preuve de bisexualité latente : *a*) les hommes dont les caractères physiques ou psychiques sont féminins ou vice versa : *b*) les eunuques et les femmes dont les ovaires sont extirpés ; *c*) les caractères masculins que prennent certaines femmes prédisposées lors de la ménopause ; *d*) caractères qui peuvent aussi être l'effet de la castration et de la ménopause précoce ; *e*) certains cas de neurasthénie grave ont le même effet chez les héréditaires prédisposés ; *f*) l'influence de la masturbation chez les individus dont la tare héréditaire est lourde.

P. Ladame.

157) **Recherches sur le crétinisme,** par le professeur Wagner, à Gratz. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XII[e] vol., 1[er] et 2[e] cahiers, p. 102 1893 et XIII[e] vol., 1[er] cahier, 1894, p. 17.

Dans une première partie statistique, l'auteur donne les chiffres officiels des crétins de la Cisleithanie, qui ont augmenté constamment depuis 1872, d'une manière absolue et aussi relativement à l'accroissement de la population. De 10,551 en 1873, ils montèrent à 17,617 en 1889, et de 53 pour cent mille habitants à 74 pour cent mille. L'auteur soumet les chiffres des statistiques à une critique serrée, et indique les causes des erreurs qu'on retrouve dans toutes les statistiques sur le crétinisme. Le maximum des crétins se montre entre 30 et 40 ans, et jusqu'à 20 ans on en compte très peu. On pourrait donc en conclure que le crétinisme est en voie de diminution rapide. Mais cela provient de ce que les pères ne signalent pas leurs enfants crétins, et que ceux-ci ne sont officiellement connus le plus souvent qu'à un âge avancé, lorsqu'il s'agit de leur nommer un curateur pour gérer leur fortune, ou s'ils viennent à tomber à la charge de leur commune. L'auteur montre les calculs qu'il faut faire pour corriger cette erreur, et trouve qu'en 1889, au lieu de 17,617 crétins, il en faut admettre au moins 25,196. Le recensement est fait par le président de commune qui n'a certes pas

la compétence nécessaire pour séparer les crétins des idiots ou des sourds-muets. Wagner s'est donné la peine de contrôler chaque cas de crétinisme dans plusieurs districts de la Styrie. Il en a trouvé un nombre près de deux fois plus grand que le nombre de la statistique officielle, et il ne les a certainement pas tous connus. Le recensement des crétins dans les écoles est aussi très important. Mais celui qui est fait par les présidents de commune est illusoire. Ils comptent comme crétins des idiots et des sourds-muets non crétineux. Une fois même les deux enfants classés comme crétins étaient atteints de paralysie flasque des jambes (résidus de paralysie infantile), sans l'ombre d'un trouble psychique! D'autre part, là où existent beaucoup de crétins, on les classe dans les rubriques des aliénés congénitaux, et plus souvent encore des sourds-muets, de telle sorte qu'on ne peut en savoir le nombre et juger ainsi de l'extension du crétinisme. Wagner indique deux moyens de contrôle : le recensement scolaire et celui des curatelles pour les adultes. Il propose les réformes suivantes :

1° Registres obligatoires dans toutes les communes pour l'inscription des crétins, des aliénés et des sourds-muets. En 1874, la préfecture impériale de Styrie avait ordonné la création de ces registres, mais cette ordonnance est tombée peu à peu en oubli.

2° Contrôle annuel de ces registres par les médecins de districts.

3° Indications de la date de la naissance (les statistiques donnent l'âge) du domicile et des changements survenus (rubriques nouvelles), mort, guérison, changements de domicile, etc.

4° Statistique scolaire : chaque instituteur devra signaler les enfants dispensés ou non de l'école pour délibité mentale, surdi-mutité, crétinisme, idiotie.

5° Indiquer si les sourds-muets sont idiots et crétins.

6° Pour le recensement direct des crétins il faut des experts médicaux. Les médecins de district devraient être chargés de cette statistique et de ce contrôle. Ils devraient recevoir pour cela une instruction spéciale.

7° Enregistrement des tutelles et curatelles pour cause de troubles psychiques.

Sur la proposition du professeur Wagner, le Conseil scolaire de la Styrie fit faire un recencement de tous les enfants faibles d'esprit, sourds-muets ou crétins qui fréquentaient en 1893 les écoles de cette populeuse province. Dans tous les pays où les crétins sont nombreux on trouve beaucoup de sourds-muets. Les crétins sont tous plus ou moins durs d'oreille, et si l'on veut avoir une statistique un peu exacte il faut y faire rentrer les sourds-muets. Sur 187,201 enfants ayant l'âge scolaire en Styrie, on en a signalé (pour le semestre d'été 1893) 3,258 faibles d'esprit ou sourds-muets. Il est probable que ce chiffre est trop faible, d'abord parce que les maîtres d'école n'ont compté que les cas nettement accentués, puis parce que beaucoup d'enfants idiots ou crétins ne sont pas enregistrés. L'auteur compte plus de 13,000 enfants qui ne sont pas inscrits sur les registres scolaires, et parmi lesquels se rencontrent de nombreux faibles d'esprit.

Wagner estime, d'après ses recherches et ses observations, que le nombre des idiots et des sourds-muets doit osciller en Styrie entre 2,5 et 5 p. 1,000 habitants. Tout ce qui dépasse ce dernier chiffre appartiendrait ainsi au crétinisme. De cette manière on peut approximativement juger de sa fréquence. C'est la Haute-Styrie qui en a le plus: 29,6 p. 1 000. La Styrie moyenne 18,4 et la Basse-Styrie 12,2. Le district d'Obdach qui en fournit le plus, en compte jusqu'à 64 p. 1,000. On constate aussi dans les écoles une diminution croissante du nombre des crétins avec les années de classes ce qui indiquerait une mortalité plus

forte de ces enfants que des autres du même âge. Wagner calcule que de 8 à 13 ans la mortalité des crétins est de 23,3 p. 100, tandis que celle des enfants du même âge a été, pendant le même temps, de 9,6 p. 100. Comme cause on a surtout noté les traumatismes de la tête, l'hérédité, l'alcoolisme des parents, parfois aussi des enfants eux-mêmes. Assez souvent une affection cérébrale de la première enfance (la méningite cérébro-spinale huit fois). Plus souvent encore les maladies infecticuse aiguës.

La statistique scolaire permet d'approcher beaucoup plus près dc la vérité que celle qui est faite par les autorités communalcs. Cette dernière ne donnait que 518 enfants faibles d'esprit et sourds-muets en 1889 pour toute la Styrie, c'est à-dire qu'elle n'arrivait pas au sixième du nombre qui fut révélé plus tard par le recensement scolaire. P. LADAME.

158) **Sur la distension aiguë des poumons dans les états anxieux des aliénés** (Ueber acute Lungenblähung bei Angstzustanden Geiteskranker), travail de la clinique psychiatrique de Fribourg), par W. ZIERTMANN. *Münch. med. Woch.*, 1894, nos 38 et 39.

Cette « distension aiguë » des poumons, état très analogue à celui de l'asthme bronchique, se révèle à l'examen objectif par l'ensemble des symptômes suivants : augmentation du diamètre sternovertébral, abaissement notable du diaphragme, diminution ou disparition de la matité cardiaque, accroissement dc la sonorité pulmonaire, fréquence et difficulté de la respiration. Elle paraît intimement liée à l'état psychique, puisqu'elle naît et disparaît avec l'accès même (angoisse) et suit toutes les phases de son évolution. Elle peut ne pas s'accompagner de sensations précordiales.

L'auteur l'a observée non seulement dans la mélancolie (2 cas), comme l'avaient déjà du reste remarqué Griesinger, et après lui Arndt, mais aussi dans d'autres maladies mentales, susceptibles d'engendrer des états anxieux, et spécialement dans la paranoïa.

Quant au mécanisme de ce phénomène, l'auteur admet, comme pour l'asthme bronchique, que la distension des poumons est due à la crampe de la musculature bronchique produite par l'excitation du pneumogastrique dans le bulbe. Cette dernière serait propagée directement de l'écorce cérébrale, dont l'état anormal constituerait la cause primitive de l'état anxieux. A. RAÏCHLINE.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 30 novembre 1894.

159) **Paralysie labio-glosso-laryngée ; début par l'atrophie du membre supérieur gauche,** par M. le Dr HIRTZ.

Cas très net de paralysie labio-glosso-laryngée, chez un homme de 54 ans, précédée six mois auparavant d'atrophie progressive du membre supérieur gauche. Cette atrophie initiale se distingue de l'atrophie type Aran-Duchenne qui est toujours bilatérale et sensiblement symétrique ; de la sclérose latérale amyotrophique, car le malade en question n'a ni exagération des réflexes, ni

apparence de contracture; d'autre part, la pachyméningite cervicale doit être également éliminée, car elle limite exceptionnellement ses effets à un seul bras. L'auteur est plus disposé à croire à une névrite ascendante ayant rapidement gagné la moelle cervicale et le bulbe.

M. Ferrand interprète ainsi ce fait : névrite périphérique des rameaux du plexus brachial, névrite ascendante et transmission du processus aux centres bulbaires.

Séance du 21 décembre 1894.

160) **Deux cas de sclérose cérébrale d'origine grippale,** par M. Rendu.

Première observation. — Sclérose en plaques consécutive à une grippe de moyenne intensité. Début par une hémiplégie transitoire, puis accidents ataxiformes et astasie-abasie; apparition tardive du tremblement et du nystagmus; exagération des réflexes; absence presque complète de troubles sensitifs.

Deuxième observation. — Amygdalite infectieuse au cours d'une épidémie de grippe; entérite secondaire et fièvre persistante; convulsions unilatérales et épilepsie jacksonienne, suivies d'une hémiplégie gauche incomplète. Guérison lente avec atrophie partielle et exagération des réflexes dans le membre primitivement atteint. Dans ce second cas, la lésion cérébrale est restée limitée à la zone motrice de l'hémisphère droit.

Ces deux observations très détaillées viennent confirmer le rôle capital que jouent les états infectieux dans le développement des lésions nerveuses centrales, question dès longtemps démontrée cliniquement par M. Marie.

M. Gaillard a vu récemment un cas de sclérose en plaques consécutives à un accès de choléra.

M. Marie profite de cette occasion pour rectifier son avis sur la sclérose en plaques des enfants : il est aujourd'hui convaincu qu'il s'agit de scléroses cérébrales, « la sclérose en plaques de l'enfance étant chose exceptionnelle, sinon inconnue ».

Séance du 11 janvier 1895.

161) **Aphasie et gangrène de la jambe par artérite grippale**, par le Dr Cœur (d'Orléans). — Communication faite par M. Rendu.

Cas de grippe chez une femme qui, au huitième jour de la maladie, fut frappée d'aphasie motrice qui disparut complètement au bout d'un mois, et demeura isolée, sans aucune paralysie de la face ou des membres; elle doit être attribuée à une thrombose par artérite aiguë. Quelques mois plus tard, le même processus thrombosique amena la gangrène de la jambe gauche.

162) **Névrite paludéenne périphérique**, par Catrin (du Val-de-Grâce).

H..., 28 ans, premier accès impaludique en juillet 1894, au Soudan; puis accès comateux avec troubles sensitivo-moteurs dans les membres inférieurs; paralysie du genou à l'extrémité des orteils avec anesthésie, analgésie et thermalgésie. Aujourd'hui, le membre inférieur droit demeure seul malade : pied en varus talus avec cyanose et léger œdème; orteils en griffe; pas d'atrophie ni de troubles trophiques; hyperesthésie dans tout le pied, sauf un étroit territoire à la région interne et plantaire; pas de douleurs spontanées; aucun signe d'ataxie; aucun stigmate hystérique. — L'auteur croit à une névrite périphé-

rique d'origine paludéenne, sans cependant repousser formellement l'hypothèse d'une lésion centrale.

M. P. Marie admet qu'il s'agit bien là d'une névrite unilatérale localisée mais peut-être y aurait-il lieu de chercher l'état des articulations dn pied et des vaisseaux de la jambe et du pied.

M. Rendu se souvient d'un malade analogue qui fut plus tard reconnu lépreux.

163) **Un cas de myxœdème infantile. Traitement thyroïdien. Modification du sang**, par MM. Lebreton et Vaquez.

Observation d'une enfant de 3 ans, myxœdémateuse, guérie en trois mois par l'ingestion de glande thyroïde légèrement cuite. Les auteurs ont fait, avant et pendant le traitement, des examens minutieux du sang, et ont constaté de la diminution des globules rouges, de la diminution de la quantité d'hémoglobine et enfin l'augmentation des dimensions du globule rouge (8 μ, 30 à 8 μ, 70) déjà signalée par Kraepelin : tous signes qui s'amendèrent d'ailleurs rapidement sous l'influence du traitement.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 11 avril 1894.

164) G. Singer présente un malade, âgé de 34 ans, atteint de **maladie de Morvan**. Les principaux phénomènes morbides sont limités à l'extrémité supérieure gauche, où l'on constate : atrophie du type Duchenne-Aran. Déformation du pouce par suite d'un panaris indolore avec mortification de la dernière phalange, survenue il y a six ans. La peau de la paume de la main et des doigts est très épaissie, couverte de durillons, de callosités et de cicatrices, provenant d'ulcérations plus ou moins récentes. Mêmes cicatrices à la peau de l'avant-bras et du bras, de date plus ancienne. Exagération du réflexe rotulien du côté gauche. Anesthésie partielle en demi-veste, dont la limite inférieure passe par l'angle de l'omoplate et la quatrième épine dorsale. La maladie a débuté, il y a huit ans, par une paralysie subite et passagère du bras gauche.

L'absence d'autres phénomènes cutanés. et la provenance du malade d'un pays exempt de lèpre permettent d'éliminer cette dernière affection et de s'arrêter sur le diagnostic de syringomyélie à type Morvan.

H. Schlesinger croit que le symptôme complexe de Morvan peut être réalisé par d'autres affections que la syringomyélie, surtout par la lèpre, et en dehors même de toute affection médullaire. Les travaux récents de Zambaco et autres nécessitent de nouvelles recherches pour bien établir les rapports entre la syringomyélie et la lèpre.

Séance du 2 mai 1894.

165) A. Foges présente un cas de **paralysie pseudo-bulbaire** concernant un sujet de 42 ans, non syphilitique, alcoolique modéré. En 1891, ictus apoplectique avec hémiplégie droite et aphasie. En 1893, nouvel ictus avec hémiplégie, gauche, aggravation des troubles de la parole, et troubles urinaires passagers. On constate : paralysie faciale double (sauf la branche frontale) avec occlusion incomplète des paupières et légère atrophie des lèvres et des joues. Parésie des mouvements de mastication. Parésie et atrophie de la langue, surtout du côté

gauche, avec secousses fibrillaires. Parole nasonnée ; difficulté de prononciation surtout pour les labiales. Parésie du voile du palais du côté gauche. Larynx normal. Le côté gauche du corps est en état de parésie et d'atrophie manifestes, avec hypoesthésie.

Le côté droit est normal. Les réflexes sont exagérés des deux côtés. Intelligence normale, cependant tendance au rire et au pleurer spasmodiques.

L'auteur élimine d'abord la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne. Plus difficile est le diagnostic différentiel entre la paralysie pseudo-bulbaire et la paralysie bulbaire apoplectique. Peut-être ce cas est-il une combinaison de ces deux affections.

166) H. Schlesinger. — **Sur les troubles laryngés dans le tabes dorsalis.**

Les troubles laryngés dans le tabes peuvent être divisés en trois groupes principaux :

1) *Paralysies laryngées*, qui ordinairement affectent les dilatateurs de la glotte (m. crico-arytén. postérieurs), d'où trouble de la respiration (surtout à l'inspiration) avec intégrité de la phonation.

2) *Crises laryngées*, qu'on attribue généralement aux altérations du nerf laryngé supérieur et des noyaux du pneumogastrique et du spinal. Cependant, dans un cas de tabes avec crises laryngées très graves, l'auteur a trouvé (à l'autopsie) les noyaux 10 et 11 complètement intacts, de même que le nerf laryngé supérieur, tandis que les nerfs pneumogastriques et surtout le récurrent présentaient les signes d'une névrite dégénérative très grave.

3) Mouvements dits ataxiques des cordes vocales, accompagnés (Schrötter) ou non accompagnés de paralysies musculaires.

Le trouble le plus rare, en dehors de ces trois groupes, est celui que Charcot a désigné sous le nom d'*ictus laryngé*. Schlesinger l'a observé une fois chez nu ataxique.

La perte de connaissance avait été précédée de cyanose généralisée très prononcée, et comme en général les vertiges s'accompagnaient de troubles circulatoires des plus accusés, il faut croire avec Schrötter que l'ictus laryngé est dû à la stase veineuse.

Séance du 9 mai 1894.

167) Biedl montre un chat sur lequel il vient d'opérer, il y a quelques heures, la **Section du corps restiforme gauche.**

L'animal est couché sur le côté gauche, la tête inclinée *à gauche* et le menton dirigé à droite. Les extrémités gauches sont flasques et fléchies, celles du côté droit sont en extension. Spontanément ou à la suite des excitations extérieures surviennent par moments des mouvements très actifs de rotation autour de l'axe longitudinal du corps *de droite à gauche, c'est-à-dire dans le sens de l'aiguille du cadran.*

Chez le chat au moins les phénomènes postopératoires s'améliorent rapidement et au bout de quinze jours disparaissent presque complètement.

Les résultats de l'examen anatomique des centres nerveux seront publiés prochainement (dégénérescence d'un faisceau descendant du cervelet).

Séance du 16 mai 1894.

168) O. Jellinek fait une communication préalable sur la **paralysie pseudo-**

bulbaire, et montre des préparations histologiques ayant trait à deux malades de la clinique d'Oppenheim.

Schlesinger note deux cas de paralysie pseudo-bulbaire qu'il a eu l'occasion d'observer dans la clinique de Schlotter.

Discussion : Sternberg proteste contre la dénomination de paralysie pseudobulbaire, comme unité nosologique.

Les travaux d'Oppenheim et de Siemerling ont démontré qu'il s'agit là d'un syndrome fortuit et inconstant occasionné par des ramollissements multiples (surtout dans la région bulbo-protubérantielle) par suite des altérations vasculaires (athéromatose vulgaire, endoartérite spécifique et artérite fibreuse — très rare chez nous).

Bikeles attire l'attention sur le phénomène de *rire et de pleurer forcés*, surtout fréquent dans le symptôme complexe de paralysie pseudo-bulbaire, et cite à ce propos quatre observations personnelles (deux de ses malades fondaient en larmes à chaque question qu'on leur adressait; les deux autres présentaient des crises de rire spasmodique qui duraient tout le temps de l'examen médical). Il rappelle les travaux d'Oppenheim et Siemerling, qui, les premiers, ont signalé ce phénomène, et ceux de Bechterew et de Brissaud, qui ont étudié ce sujet de plus près.

Séance du 24 octobre 1894.

170) Zappert montre une enfant âgée de 5 ans, atteinte de **paralysie du nerf oculo-moteur gauche de nature syphilitique** (syphilis héréditaire).

La paralysie a été précédée de maux de tête, de vomissements et de faiblesse générale. Elle a presque complètement disparu à la suite d'un traitement antisyphilitique. Zappert insiste sur la rareté des paralysies de ce genre dans la syphilis héréditaire.

Séance du 31 octobre 1894.

170) G. Singer. — **De la sclérodermie.**

Les constations anatomo-pathologiques, de même que les faits cliniques, donnent peu d'appui à la théorie de la nature nerveuse de cette affection. Dans un cas personnel de sclérodermie diffuse, Singer a pu constater à l'examen clinique l'absence du lobe droit et l'atrophie du lobe gauche de la glande thyroïde, fait vérifié plus tard par l'autopsie.

Singer discute ensuite les diverses théories sur la fonction de la glande thyroïde, dont l'importance vitale a été démontrée en première ligne par les expériences de Kocher et d'Eiselsberg, et par les études cliniques sur la maladie de Basedow et le myxœdème. L'antagonisme entre ces deux maladies n'est pas aussi absolu que le croyait Möbius, et il existe des observations d'association de ces affections chez le même sujet.

Encore plus frappant est le fait de coïncidence assez fréquent de mal de Basedow avec la sclérodermie. Il existe d'autres faits qui rapprochent la sclérodermie du myxœdème et du goitre exophtalmique : la première période (œdémateuse) de sclérodermie ressemble anatomiquement, à s'y méprendre, au myxœdème; les paresthésies et les douleurs se retrouvent dans la maladie de Basedow (et la tétanie). Tous ces faits permettent de conclure à la proche parenté de ces trois affections qui sont probablement toutes en rapport avec les altérations de la glande thyroïde et de ses fonctions. On peut donc s'attendre au succès du traitement thyroïdien dans la sclérodermie.

M. Lavacek montre des préparations de la musculature d'un malade atteint de *myotonie congénitale.*

Séance du 7 novembre 1894.

171) Redlich présente un cas d'**atrophie du cervelet** infantile acquise. Le malade, âgé de 52 ans, sans antécédents héréditaires, avait été frappé à l'âge de 2 ans d'une « congestion cérébrale » avec arrêt de développement consécutif. A l'âge de 12 ans, il marchait encore à quatre pattes, et ce n'est qu'à l'âge de 16 ans qu'il apprit à parler. Actuellement, le malade présente un crâne hydrocéphalique, et un état assez prononcé d'imbécillité. Strabisme convergent, nystagmus, myopie. Parole infantile avec léger bégaiement. Tremblement généralisé (tête, tronc et bras), s'accentuant aux mouvements. La démarche a le caractère d'ataxie cérébelleuse.

Redlich élimine la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la sclérose en plaques, et s'arrête sur le diagnostic d'inflammation aiguë du système nerveux central, principalement du cervelet, ayant abouti à l'atrophie et probablement à la sclérose de cet organe (Les hémisphères sont sans doute aussi intéressés.)

Séance du 21 novembre 1894.

172) Rie présente un enfant, âgé de 26 mois, qui présente le symptôme complexe tout à fait caractéristique de **myxœdème**. La mère est atteinte de syphilis, a eu trois fausses couches, et a subi un traitement mercuriel (friction) pendant le quatrième mois de la grossesse qui s'est terminée par la naissance de cet enfant myxœdémateux.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 26 novembre 1884.

173) M. le professeur Illava montre une pièce anatomique présentant un **thrombus énorme de l'aorte descendante**, et provenant d'un individu âgé de 25 ans, mort de pneumonie.

A cette occasion M. Prochazka communique quelques faits cliniques intéressants. Le malade dont provient la pièce ci-dessus a été reçu à la clinique interne le 19 octobre 1894. La marche de sa maladie fut normale. Le troisième jour après la crise, le malade se plaignait de vives douleurs aux extrémités inférieures. Dans l'espace de quelques heures il s'est développé une paraplégie complète et une anesthésie dans les extrémités inférieures, et une parésie du « detrusor ». L'anesthésie s'est répandue aussi dans la région de l'hypogastre, des fesses et de l'os sacrum.

En même temps il s'est développé une cyanose des extrémités inférieures, de l'hypogastre et de la région des fesses. La cyanose s'augmentait, et la gangrène des extrémités et des deux régions mentionnées survint.

Le pouls de l'artère fémorale est devenu insensible, les extrémités étaient froides. Cystite.

Le quatrième jour, la sensibilité revient sur la cuisse gauche et dans la région inguinale gauche.

Mort le sixième jour.

M. Prochazka s'étend ensuite tout particulièrement *sur les divers symptômes nerveux au cours d'un thrombus de l'aorte descendante*, en citant tous les cas connus dans la littérature jusqu'à présent et se rapportant à ce sujet.

Haskovec (de Prague).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

His. — Structure de notre système nerveux, in *Wiener med. Presse*, 1893, nos 38 et 39.

Azoulay. — Les nerfs du rein chez l'homme. — Les nerfs du cœur chez l'homme. *Soc. de Biologie*, 21 avril 1894.

Jacques. — Contribution à l'étude des nerfs du cœur. *Soc. de Biologie*, 21 juillet 1894.

Rossolimo. — Dynamomètre individuel. (*Communication à la Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, séance du 29 avril 1894). Ce dynamomètre, construit par la maison Razoumoff et Schiller, de Moscou, a l'avantage de pouvoir s'adapter à volonté à toutes les mains quelles que soient leurs dimensions

Jacques Le Lorrain. — A propos de la paramnésie. *Revue philosophique*, février 1894, p. 208.

Paul Lepic. — Note sur la paramnésie. *Revue philosophique*, mars 1894. p. 351.

Dugos. J. J. van Biervliet, J. Soury. — Observations et découvertes sur les paramnésies. *Revue philosophique*, juillet 1894, p. 40.

Binet. — La mémoire des joueurs d'échecs qui jouent sans voir. *Revue philosophique*, février 1894, p. 222.

J. Le Lorrain. — De la durée du temps dans le rêve. *Revue philosophique*, septembre 1884, p. 275.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Clarke (L. Pierre). — Cas d'aphasie anormale. *The Journal of nervous and mental Desease*, 1894, n° 11, p. 703.

Pollak. — Abcès du cerveau suite d'otite. *Wiener medizinischer Klub*, 7 et 14 novembre 1894.

Josef Pollak. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau, d'origine otique. *Wiener med. Presse*, 1894, n° 49.

Bernhardt. — Spasme posthémiplégique. *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

Debove. — L'hémiplégie cérébrale infantile (leçon clinique). *La Médecine moderne*, 1895, n° 5.

Cohn. — Hémiplégie infantile avec mouvements involontaires oscillatoires. *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

Remak. — Paralysie bulbaire avec participation de facial supérieur et des muscles oculaires. *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

Kalischer. — Ophtalmoplégie et paralysie des extrémités. Autopsie. *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

Fromaget. — Ophtalmoplégie basilaire traumatique, communication à la Société d'ophtalmologie du sud-ouest. *Mercredi médical*, n° 33, 15 août 1894.

Moelle. — J.-B. Charcot. — Le signe de Romberg. *La Médecine moderne*, 1895, n° 10.

J. Neuberger. — Sur un cas de syringomyélie avec phénomènes (éruptions) du côté de la peau et des muqueuses. *Wiener med. Presse*, 1894, n° 12.

De Renzi. — Sclérose latérale amyotrophique et atrophie musculaire progressive. *Riforma medica*, 1894, n° 220.

Petrini. — Un cas de pseudo-tabes dorsal. *Mercredi médical*, n° 15, 11 avril 1894.

Ausset. — Du pseudo-tabes neurasthénique. *Gazette hebdomadaire*, n° 40, 6 octobre 1894.

Professeur Nothnagel. — Un cas de myélite post-typhique et un cas d'encéphalite suraiguë (leçon clinique). *Allgem. Wien. med. Zeit.*, 1894, n°s 18, 19, 20, 21 et 22.

Nerfs périphériques et muscles. — Puse. — Sur la sciatique scoliotique (scoliose ischiopathique de Lesser). *Wiener med. Presse*, 1894, n°s 30-34.

Collet et Chatin. — Artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire du membre inférieur. *Gazette hebdomadaire*, n° 33, 18 août 1894.

Edel. — Crampe professionnelle (tisserand). *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

Geliffe (Smith). — Relation sur deux cas d'ulcère perforant du pied, avec notes et bibliographie. *The News medical Journal*, 13 octobre 1894, n° 828, p. 458.

Névroses. — Pierre Marie. — Sur la nature de la maladie de Basedow. *Mercredi médical*, n° 9, 28 février 1894, communication à la Société médicale des hôpitaux. Analyse dans la *Revue neurologique*, 1894, n° 7, p. 209.

H. Reinhold. — Contribution à la pathologie de la maladie de Basedow. *Münch. med. Woch.*, 1894, n° 23, p. 449.

Potain. — Des névropathies d'origine cardiaque. *Mercredi médical*, n° 10, 7 mars 1894

Edel. — Cas de spasme réflexe respiratoire. *Berliner Gesellschaft f. Psych.*, 12 novembre 1894.

THÉRAPEUTIQUE

P. Glatz. — Réflexions sur l'empirisme en médecine ; à propos d'hydrothérapie. Genève, 1894, Georg.

Schreiber. — Les différentes formes de la sciatique et leur traitement. *Mercredi médical*, n° 17, 25 avril 1894, communication au Congrès de Rome, analyse dans la *Revue neurologique*, 1894, n° 9, p. 273.

Sollier. — La démorphinisation et le traitement rationnel de la morphinomanie. Revue générale. *Semaine médicale*, 1894, n° 19, p. 146.

Francotte. — Surdi-mutité guérie par suggestion à l'état de veille. *Mercredi médical*, n° 40, 3 octobre 1894.

L'Hoest. — Le chloralose chez les aliénés, communication à la Société médico-chirurgicale de Liège. *Mercredi médical* n° 34, 22 août 1894.

Monod. — De l'intervention dans les plaies du crâne par balles de revolver. *Mercredi médical*, n° 9, 28 février 1894.

Quénu. — De la trépanation préventive dans les plaies du crâne par balles de revolver. *Mercredi médical*, n° 9, 28 février 1894.

Jaboulay. — Les causes et le traitement de la paraplégie dans le mal de Pott. *Mercredi médical*, n° 41, 10 octobre 1894.

Romme. — De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs des méninges rachidiennes, revue générale, par Romme. *Gazette hebdomadaire*, n° 13, 31 mars 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 5

TRAVAUX ORIGINAUX

HÉMIANOPSIE AVEC HALLUCINATIONS DANS LA PARTIE ABOLIE DU CHAMP DE LA VISION

Par **H. Lamy**.

Le mécanisme physiologique des hallucinations peut être mis en évidence par certains faits pathologiques, et en particulier par les lésions cérébrales circonscrites.

Lorsqu'un centre moteur cérébral est intéressé par une lésion quelconque, le mouvement volontaire peut être aboli dans les parties correspondantes. Et cependant dans certaines conditions l'on voit survenir des mouvements convulsifs dans les muscles paralysés. On s'accorde à faire dépendre ces convulsions d'une excitation passagère du centre cérébral lésé.

La même interprétation convient aux hallucinations qui se produisent dans le domaine d'une fonction sensorielle abolie. Ainsi « les hallucinations seraient aux altérations des centres sensoriaux ce que les mouvements épileptoïdes sont

à celles des centres moteurs ». (Tamburini, leçon faite à l'asile d'aliénés de Reggio, *Revue scientifique*, 1881.)

Parmi les faits de cette seconde catégorie, un des plus significatifs consiste dans la superposition des hallucinations visuelles à certaines hémianopsies.

C'est là un phénomène assez rare, ce semble, car la littérature médicale n'en renferme qu'un petit nombre d'observations qu'on trouvera résumées plus loin. Aussi avons-nous pensé qu'il y avait quelque intérêt à faire connaître la suivante que nous ferons suivre de quelques considérations générales s'appliquant à l'ensemble des cas observés jusqu'à ce jour.

Femme Dav..., 35 ans, couturière. Entre à la Salpêtrière en juillet 1892, dans le service de Charcot, pour des accidents cérébraux consistant en absences fréquentes, non accompagnées de perte de connaissance complète, et en un certain affaiblissement cérébral, principalement une perte croissante de mémoire qui l'inquiète beaucoup. Elle présente en outre une *hémianopsie homonyme droite* qui dure depuis trois ans, à laquelle elle a fini par s'habituer et qui ne la gêne point trop.

Les symptômes qu'elle présente aujourd'hui ne sont d'ailleurs que le terme d'une série d'accidents cérébraux qui ont débuté en 1887. L'origine syphilitiqne de ces accidents n'est pas douteuse. La syphilis lui a été communiquée en effet par son mari en 1882. Elle a eu cette même année des accidents secondaires bénins, consistant en syphilides papuleuses et céphalées. Pas de traitement. En 1883, des accidents tertiaires cutanés paraissent : ce sont des ulcères rongeants aux jambes. Un médecin reconnaît la nature du mal, lui donne des médicaments à l'intérieur et les plaies gnérissent.

En 1887, donc cinq ans après le début, elle eut des accidents cérébraux de la plus haute gravité : perte de la vision de l'œil gauche, vomissements, obnubilation de la mémoire et de la conscience (si bien qu'elle n'a conservé qu'un souvenir vague de cette période) ; enfin paralysie absolue des quatre membres et probablement de la déglutition, car elle garda le lit pendant plusieurs mois et on dut la gaver pour l'alimenter. Un médecin fit faire des frictions mercurielles et tous ces accidents disparurent en cinq ou six mois. L'œil guérit en dernier, la mémoire resta faible.

En 1889, l'œil droit fut pris de la même manière que l'avait été l'œil gauche deux ans auparavant (1). Elle n'a point eu, lors de cette rechute, d'accidents cérébraux graves ; mais, dit-elle, sa mémoire a toujonrs eu depuis des défaillances. A quelque temps de là elle éprouva pour la première fois de courtes *absences*, survenant inopinément, sans perte de connaissance, mais avec une légère obnubilation cérébrale, pendant lesquelles sa figure grimaçait. Rien d'anormal du côté du bras pendant ces absences, mais elle éprouvait une grande difficulté pour parler. Le tout durait quelques secondes. Ces absences revenaient assez souvent, plusieurs fois par semaine. Or voici que depuis quelques mois, nn phénomène singulier est venu s'y ajouter. Pendant l'absence même, la vue se brouille tout à coup, puis la malade aperçoit, « de l'œil droit », dit-elle, une figure avec deux yeux qui la regardent fixement. Les contours de la figure ne sont pas nets, dit-elle, mais les yeux et le front sont très distincts : « Il me semble, ajoute-t-elle, que c'est une physionomie d'enfant souriante : elle est tournée à l'envers et le front en bas ». Puis tout se dissipe, et la malade conserve seulement de l'embarras de la parole pendant quelques minutes. Elle a très nettement le souvenir de cette apparition, au sortir de ces absences : elle pourrait les dessiner, dit-elle, si elle savait. La figure qu'elle aperçoit lui semble très voisine de son œil droit, à 20 ou 30 centimètres environ un peu à droite de la ligne médiane.

Pendant son absence, il paraît (on le lui a raconté) qu'elle devient très rouge et qu'elle prononce des phrases sans suite telles que celles-ci : « Le voilà qui s'en va avec Claude... Les voilà qui s'en vont.... Les lèvres me font mal... » Lorsqu'on lui parle elle est inca-

(1) En réalité la malade a eu de l'hémianopsie gauche homonyme, puisqu'elle voyait les gens et les objets à moitié. Elle s'exprime mal comme beaucoup d'hémianopsiques sur ce point.

pahle de répondre, mais elle conserve la notion de ce qui se passe autour d'elle, elle sait où elle se trouve.

Il est impossihle de rattacher cette hallucination à un fait antérieur quelconque de la vie de la malade, d'après les renseignements qu'elle peut nous donner. Elle a un fils actuellement âgé de 20 ans ; mais la figure qu'elle voit ne le lui rappelle en rien, pas plus qu'aucun autre enfant. Les paroles qu'elle prononce ne se rattachent à aucun événement notoire de sa vie en apparence.

Autrefois ses crises ne s'accompagnaient d'aucun phénomène semblahle, les hallucinations ne remontent qu'à ces derniers temps.

A part ses ahsences, la malade ne présente pas d'autres troubles de la santé qu'une polydipsie très accentuée, avec polyurie en conséquence. Elle hoit trois à quatre litres de liquide entre ses repas. L'urine examinée ne renferme ni alhumine ni sucre.

Rien d'anormal du côté du mouvement et de la sensibilité à la face et aux memhres. Les réflexes tendineux paraissent un peu forts aux membres inférieurs, mais sans trépidation épileptoïde. Sur la région tibiale antérieure droite, on constate une tache cicatricielle hlanchâtre entourée d'une aréole hrun foncé. Le contour de cette cicatrice représente trois demi-cercles se touchant par leurs extrémités. Cette cicatrice a succédé à un ulcère avec perte de substance, survenu spontanément en 1883. Actuellement, pas d'autre stigmate apparent de syphilis.

L'examen des yeux, pratiqué par mon collègue et ami Sourdille, a donné les résultats suivants :

Hémianopsie homonyme droite avec conservation de la vision centrale. Bien que la vision soit complètement aholie dans la moitié droite du champ visuel, il est difficile d'affirmer si le scotome est absolu ; car si l'on envoie à l'aide de l'ophtalmoscope un faiscean lumineux sur les portions non fonctionnantes de la rétine, la malade accuse nne vague perception lumineuse (peut-être due à la réflexion de la lumière sur la portion saine).

La moitié gauche du champ visuel est ahsolument intacte ; son étendue est normale pour toutes les couleurs.

La macula est intacte ; la vision centrale est normale à gauche (V = 1) ; elle est très légèrement diminuée à droite (V = 2/3).

La musculature interne et externe des deux yeux est indemne. L'amplitude de l'accommodation est normale. Pas d'anesthésie de la conjonctive.

Les *pupilles* sont égales et réagissent très vivement à l'accommodation et à l'excitation lumineuse des portions de la rétine qui fonctionnent. Quand on dirige un faisceau lumineux même très discret sur les portions de la rétine insensibles à la lumière, on ohtient encore le réflexe pupillaire.

Examen du fond de l'œil. — Papille droite : les contours en sont nets. Elle est complètement décolorée dans toute son étendue ; mais cette décoloration est surtont marquée à sa partie interne (image droite), où elle prend un aspect franchement nacré. Les vaisseaux centraux sont normaux. — Papille gauche : Contours nets, vaisseaux normaux. Elle est très légèrement décolorée dans son ensemble, mais beaucoup moins que la droite, et elle a conservé partiellement son aspect rosé. Pas d'altération des autres memhranes de l'œil.

Janvier 1893. Traitement mercuriel comhiné à l'iodure de potassium suivi rigoureusement depuis l'entrée. L'hémianopsie n'a pas bougé. Les crises offrent toujours le même caractère ; seulement la malade ne fait plus de grimaces de la figure. Elle voit toujours la même apparition de figure d'enfant « tournée à l'envers ». La description du phénomène n'a pas changé d'un iota du jour où elle l'a accusé pour la première fois. Elle prétend maintenant qu'elle a en outre la représentation auditive très nette d'une chanson populaire gaie qu'elle connaît. Ce n'est pas toujours la même chanson, tandis que ce sont toujours les mêmes yeux qu'elle aperçoit pendant son absence. Elle est incapable de chanter ensuite l'air qu'elle entend, bien qu'il lui semhle toujours qu'elle pourra se le rappeler.

A en juger par les explications qu'elle donne, cette hallucination auditive n'a pas la vivacité de l'hallucination visuelle. Il lui semhle qne « cela chante intérieurement » ; mais non pas « qu'on lui chante à l'oreille ». Elle n'entend pas plus d'une oreille que de l'autre.

Ces sortes de crises qni sont aujourd'hui uniquement sensorielles, reviennent très fréquemment depuis qu'elle est à l'hôpital, parfois deux ou trois fois par jour, prétend-elle.

La malade présente en outre toujours de la polyurie Elle boit un litre de liquide à chaque repas, autant entre les repas. Autre fois elle se relevait deux ou trois fois la nuit pour boire.

La mémoire est sensiblement meilleure qu'à l'entrée, l'intelligence plus éveillée.

Dans le courant de l'année 1893, en présence du peu d'action de la médication spécifique sur les absences de la malade, on soumet celle-ci au traitement bromuré régulier. Amélioration très manifeste. Elle-même reconnaît que c'est le seul médicament qui lui ait fait quelque chose.

Au 15 septembre 1893, les absences sont moins fréquentes (deux à trois par semaine). En outre, la malade *ne voit plus rien*. Elle entend toujours quelque chose, un air gai, dit-elle, et pas toujours le même, pas plutôt d'une oreille quc de l'autre. L'hémianopsie persiste telle qu'elle était, la malade s'y est habituée.

La médication bromurée est continuée.

1894. L'amélioration est considérable. La malade n'a plus d'hallucinations ; elle éprouve seulement de temps à autre une ébauche d'absence. Lorsqu'elle suspend le bromure, il se produit une légère recrudescence. Elle entre comme infirmière à l'hôpital et fait parfaitement son service. L'hémianopsie persiste.

Les particularités importantes de cette observation se résument ainsi : Syphilis contractée en 1882. Cinq ans plus tard, accidents cérébraux de la plus haute gravité ; vomissements, inertie des quatre membres avec paralysie de la déglutition, perte de la mémoire, hémianopsie gauche. Traitement spécifique ; guérison au bout de plusieurs mois. Deux ans plus tard, hémianopsie latérale droite qui persiste définitivement. Puis surviennent des absences offrant le caractère comitial, avec quelques convulsions limitées au visage.

Ultérieurement, les convulsions des muscles du visage disparaissent, mais les absences s'accompagnent d'hallucinations visuelles dans la partie du champ de la vision qui est abolie. L'hallucination est remarquable par son caractère singulier et par sa persistante uniformité.

C'est une figure d'enfant renversée dont les deux yeux et le front seulement sont bien nettement apparents. Il s'y joint quelques hallucinations auditives, mais beaucoup moins précises et moins constantes, et n'ayant pas le caractère unilatéral. Ces absences hallucinatoires reviennent fréquemment pendant plus d'une année avec le caractère comitial.

Le traitement bromuré amène une amélioration considérable et finalement les absences, très atténuées, ne s'accompagnent plus d'aucun phénomène hallucinatoire.

Il s'agit dans ce cas d'un phénomène comparable aux hallucinations unilatérales que les aliénistes connaissent bien. Toutefois, il est à noter que le fait précédent, aussi bien que les suivants qui s'en rapprochent beaucoup, sont en dehors du cadre de l'aliénation mentale, et rentrent dans les manifestations des lésions organiques localisées du cerveau.

La littérature renferme quelques observations analogues sinon identiques à la précédente : Seguin (*Journal of nerv. and mental dis.*, août 1886, a rapporté l'histoire d'une femme de 34 ans, qui eut à la suite d'un accouchement une embolie cérébrale : il en résulta une disparition subite de la vision dans la moitié droite du champ visuel. Au moment même où se produisait l'hémiopie, la malade eut quelques hallucinations simples : elle vit une chaise) une poule.

Seguin considère le phénomène comme lié à l'irritation du centre cortical visuel précédant sa destruction, et il le compare aux résultats de l'excitation corticale motrice localisée.

Dans le livre de M. Féré (1), le fait est très explicitement mentionné à propos des hallucinations des épileptiques. Il s'agit d'un veillard de 79 ans qui, à la suite d'une attaque d'épilepsie hémiplégique gauche, eut de l'hémianopsie homonyme du même côté, de la diminution de la sensibilité tactile et de la perte du sens musculaire dans le bras gauche. Phénomène singulier, il eut à la suite des hallucinations persistantes du toucher. Sentant des corps étrangers dans sa main gauche, jetait pour s'en débarrasser : c'était tantôt une pomme, un manche à balai, tantôt de menus objets comme une aiguille à tricoter. En même temps il *voyait sur le coté gauche* de son lit des paquets qu'il voulait repousser de la main alors qu'il n'apercevait pas les objets réels dans cette partie.

Peterson en 1890 (*New-York medical Journal*) publiait l'histoire, analogue et non moins curieuse, d'une femme de 44 ans, qui à la suite d'hémorrhagies post-puerpérales profuses, eut des troubles graves de la vue : d'abord vision indistincte avec brouillard autour des objets, puis hémianopsie gauche homonyme. Au bout d'une semaine, des hallucinations apparaissent dans la partie obscure du champ visuel : des chats, des chiens et des enfants alignés à la file. Les enfants formaient une procession, marchant en cercle, les animaux restaient immobiles. Ceci continua sans aucune variation, ni interruption, sauf pendant le sommeil, quatre semaines durant. L'activité de l'hallucination, l'apparence de vie de cette scène singulière était plus intense au moment de la fatigue ou pendant les maux de tête.

Il nous faut mentionner encore quatre observations antérieures de Henschen (2) se rapportant à un type clinique caractérisé par l'hémiplégie accompagnée d'une hémianopsie avec hallucinations. Il y eut autopsie dans deux cas. Dans le premier on trouva des zones de ramollissement dans le lobe occipital droit, la capsule interne et les radiations frontales. Dans le second, où l'on observa en outre cliniquement la cécité psychique, la cécité verbale avec agraphie, il y avait ramollissement du cunéus, du lobule lingual et du thalamus du côté droit (les hallucinations avaient été à gauche).

Bidon en 1891 (*Revue de médecine*) a fait connaître l'observation suivante : Un alcoolique de 59 ans eut un ictus non suivi d'hémiplégie, mais auquel succéda une hémianopsie gauche homonyme avec légère obnubilation cérébrale : il voyait des personnages imaginaires vers sa gauche. Les fonctions cérébrales furent récupérées, mais l'hémianopsie persista définitivement. De plus, ces hallucinations durèrent encore pendant une quinzaine de jours, consistant en fantômes aux costumes bizarres, ombres informes, tableaux confus aux couleurs ternies. Le malade se rendait compte de la fausseté de ses sensations et ne s'en occupait plus ; mais il les percevait néanmoins.

Tout dernièrement enfin, Higier (*Wiener Klinik*, juin 1894) en publiait deux nouveaux cas. 1° Une femme de 46 ans, sans antécédents, éprouva des céphalalgies intermittentes qui se localisèrent au côté gauche de la tête. Survint au bout de quelques jours une *hémianopsie homonyme droite* permanente : Au cours des accès de céphalée, la malade avait des hallucinations dans la moitié droite du champ visuel. Elle voyait une foule de soldats, habillés dans les costumes les plus fantastiques, marchant de droite à gauche pour disparaitre à l'horizon sur la ligne médiane ; ou bien un jardin de jolies fleurs, etc... Elle voit les fleurs, mais ne sent pas les odeurs ; de même, elle n'entend pas le cliquetis des armes quand

(1) *Les épilepsies et les épileptiques.* Paris, 1890.

(2) *Klinische und anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns* Upsala, 1890.

elle aperçoit les soldats en marche. Le tout guérit dans quelques semaines : il n'y avait point lieu de supposer l'existence d'une lésion organique.

2° Le second cas se rapporte à une femme de 24 ans, syphilitique, qui présente des accidents cérébraux graves : hémiparésie, paralysie du moteur oculaire commun du même côté, hémianopsie gauche homonyme. Ultérieurement, elle eut des céphalées occipitales et une série d'accès épileptiques qui dura vingt-quatre heures. Ces crises comitiales furent précédées d'hallucinations hémiopiques gauches : elle voyait une jeune fille aux cheveux bouclés qui se promenait. A quelques jours de là, elle eut une nouvelle crise d'hallucinations analogues. Le tout guérit par le traitement spécifique.

Tous les faits qui précèdent montrent avec le nôtre les plus grandes analogies.

Le phénomène dominant est l'existence d'hallucinations dans une partie du champ de la vision où les objets extérieurs ont cessé d'être perçus. La précision, le caractère d'*objectivité*, en quelque sorte, de ces phénomènes hallucinatoires, est noté par les malades dans tous les cas, et leur bizarrerie parfois contribue à mettre en évidence leur uniformité remarquable. L'absence d'hallucinations concordantes dans la sphère des autres fonctions sensorielles est constante : la malade d'Higier voit de jolies fleurs, mais n'en perçoit pas l'odeur ; elle aperçoit une armée en marche, mais n'entend pas le cliquetis des armes. Cette particularité explique que les sujets aient généralement conscience de la fausseté de leurs visions et que *les fonctions intellectuelles ne soient généralement point troublées.*

Ces apparitions fantastiques ou simples peuvent-elles être rattachées à un événement antérieur de la vie des malades. Sont-ce des réveils de souvenirs concrets ? Ou des associations fortuites d'images sans lieu ? Il est difficile de répondre ; la dernière hypothèse semble la plus probable. L'incohérence des visions, en effet, se rapproche souvent de celle des rêves. Dans notre cas où l'hallucination était d'une netteté ou d'une simplicité parfaite (un visage d'enfant souriant), il a été impossible de trouver un lien entre le phénomène et un souvenir quelconque de la malade.

Dans la plupart des cas, les hallucinations sont transitoires, tandis que l'hémianopsie persiste. Il faut faire exception pour l'observation de Peterson où la vision singulière de la malade (enfant marchant en procession) dura quatre semaines sans interruption, sauf pendant le sommeil. Dans tous les cas, les phénomènes d'excitation sensorielle semblent constituer une phase passagère n'ayant qu'une durée limitée de quelques semaines (Peterson) à quelques mois, ou un an (comme dans notre cas), alors que l'abolition de la fonction correspondante peut être définitive.

Parfois l'hallucination se montre seulement au moment même où l'hémianopsie se produit, pour ne plus reparaître dans la suite, comme dans le cas de Seguin, rapporté à une embolie de l'artère occipitale.

Notre observation personnelle s'écarte des autres toutefois par un point.

L'hallucination visuelle a pris les allures d'une véritable épilepsie sensorielle, tant par son caractère de paroxysme éphémère que par sa coïncidence avec un léger degré d'obnubilation cérébrale. Ajoutons qu'au début l'absence s'accompagnait de quelques mouvements convulsifs de la face, c'est-à-dire d'épilepsie partielle motrice. Une seule observation se rapproche un peu de la nôtre à cet égard, c'est la seconde d'Higier : les hallucinations se produisent en même temps que des crises passagères de céphalées localisées.

Si l'on veut rapprocher cette forme d'hémiopie hallucinatoire de quelque syndrome déjà connu en neuropathologie, c'est la *migraine ophtalmique* qui se présente immédiatement à l'esprit.

On sait que certaines migraines ophtalmiques accompagnées se compliquent, au moment des accès, d'une hémiopie passagère, qui parfois persiste dans l'intervalle de ceux-ci, et peut même devenir permanente au bout d'un certain temps.

D'autre part, le scotome scintillant de la migraine n'est qu'une hallucination *hémiopique* la plupart du temps. Ajoutons qu'il n'est pas rare de voir la migraine ophtalmique *combinée à l'épilepsie partielle motrice* (Féré) de la même façon que dans notre cas D... ; les crises d'épilepsies sensorielles s'accompagnaient, au début, de convulsions localisées à la face.

Où localiser le trouble fonctionnel ou bien la lésion organique qui tient sous sa dépendance le syndrome en question ? Assurément dans l'écorce cérébrale, au moins en ce qui concerne les hallucinations visuelles. Si l'on peut admettre que l'excitation des conducteurs centripètes donne naissance à des phénomènes subjectifs en rapport avec la fonction à laquelle ils se rattachent, il est hors de doute que la reviviscence d'images d'un ordre aussi élevé que dans le cas présent, implique la participation des *centres supérieurs* de l'idéation, c'est-à-dire de l'écorce.

La lésion occupe donc la sphère corticale visuelle, c'est-à-dire l'*écorce occipitale*.

Or il nous faut admettre une localisation rendant compte de l'*hémianopsie en même temps*. La liaison des deux phénomènes entre eux est trop évidente ici pour qu'il en soit autrement. Nous sommes par là amené, d'après les données actuelles, à la placer à la face interne du lobe occipital, au voisinage de la scissure calcarine. La lésion incriminée dans dans notre cas est *seulement corticale*, selon toute vraisemblance, ou du moins elle n'intéresse pas la continuité des radiations optiques, car en ce cas l'hémianopsie se fût accompagnée de troubles de la sensibilité générale. Il s'agit d'une plaque de méningo-encéphalite syphilitique probablement. Notons en passant que c'est là une localisation relativement rare de la syphilis cérébrale ; l'hémianopsie homonyme est d'ailleurs un symptôme très peu commun au cours de celle-ci.

Conclusions. — *En résumé* : Certaines hémianopsies d'origine corticale s'accompagnent d'hallucinations visuelles dans la partie du champ de la vision dont la fonction est abolie. Ces hallucinations, généralement remarquables par leur caractère de *précision* et par *l'uniformité* avec laquelle elles se répètent chez un même malade, ne s'accompagnent dans la règle, *d'aucune idée délirante*, et constituent un trouble psychique isolé. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un phenomène d'excitation ayant pour siège la sphère visuelle du lobe occipital, comparable aux phénomènes d'excitation motrice de l'épilepsie jacksonienne, et lié à la présence d'une altération localisée de la substance corticale.

Comme le prouve l'observation rapportée plus haut, les hallucinations de ce genre peuvent se manifester sous la forme clinique d'une *épilepsie sensorielle* surajoutée à une hémianopsie permanente.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

174) **Le champ cortical, les voies sous-corticales et le centre de coordination de la mastication et de la déglutition**, par Réthi (de Vienne). *Wiener Medic. Presse*, 1894, nos 23, 24 et 25.

Il résulte des expériences de l'auteur (sur les lapins et les chiens) que :

1o L'excitation des parties de l'écorce situées en avant et en dehors du centre cortical des extrémités provoque des mouvements *coordonnés* de mastication, suivis ordinairement d'un acte de déglutition, lequel n'est pas un acte réflexe, mais relève aussi directement de l'excitation du centre correspondant ;

2o Les voies conductrices de ces centres se dirigent en bas et en dedans et sur une section frontale peuvent être poursuivies jusqu'aux deux tiers de sa hauteur ;

3o Au-dessous ou en dedans de la couche optique, entre les fibres de la couronne rayonnante et celles du pédoncule cérébral se trouve enclavé un organe central, un vrai centre de coordination pour les mouvements des lèvres, de la langue, de la mastication et de la déglutition, tels qu'ils se combinent et se suivent dans l'acte normal de manger. A. Raïchline.

175) **De l'influence de l'inflammation traumatique de l'écorce sur son excitabilité**, par le professeur B. Bechterew. *Messager neurologique*, (en russe), t. II, fasc. 4, 1894, Kazan.

Les expériences ont été pratiquées sur le singe. Après trépanation du frontal, on établit, à l'aide d'un courant faradique, le territoire des centres corticaux en notant le minimum de courant nécessaire pour provoquer la plus faible contraction musculaire dans l'extrémité opposée et le minimum de courant pour provoquer un accès épileptique. On fait ensuite, avec précaution, l'ablation des centres corticaux correspondants à une extrémité ; on ferme la plaie et on laisse l'animal en repos.

Le résultat immédiat est une paralysie motrice plus ou moins complète de l'extrémité correspondante. Au bout de quelques jours, lorsque les phénomènes paralytiques ont diminué, on découvre l'écorce dans la région lésée et celle non lésée du côté opposé, et on examine l'excitabilité de l'écorce, au pourtour de la plaie, et, par comparaison, la région symétrique du côté non lésé.

Dans ces conditions, on constate que *l'excitabilité des régions voisines de l'endroit lésé est considérablement augmentée.* L'auteur a remarqué, en outre, qu'au bout d'un certain temps, *au pourtour de la plaie, il se produit une néoformation des centres corticaux abolis.*

Le Dr Joukoff poursuit les recherches dans le même laboratoire, afin de déterminer la durée de l'hyperexcitabilité dans l'état inflammatoire de l'écorce, sa marche et d'autres questions se rattachant à l'épilepsie traumatique.

Dès à présent, il est arrivé à quelques conclusions qui se résument ainsi :

1) La période latente de l'excitation corticale diminue notablement dans l'inflammation traumatique. 2) La destruction des mêmes centres du côté opposé diminue l'hyperexcitabilité traumatique de l'écorce. 3) Lorsqu'on enlève de nou-

veau les centres corticaux qui se sont reformés à la suite d'une première ablation, ceux-ci peuvent reparaître pour la deuxième fois dans les régions voisines, et même au niveau d'un autre centre.

J. Targowla.

176) **La question des centres trophiques** (Ueber die Lehre von den trophischen Centren), par Goldscheider. *Berliner klinische Wochenschrift*, 30 avril 1894, p. 421, n° 18.

Les expériences célèbres de Waller ont démontré le rôle que jouent les ganglions spinaux et la corne antérieure dans la nutrition des nerfs sensibles et moteurs. La séparation de ces derniers de leur centre d'origine entraîne les lésions connues sous le nom de dégénérescence wallérienne. Charcot et Türck ont constitué avec des faits anatomo-pathologiques la théorie classique des centres trophiques. Presque tous les faits du domaine de la pathologie nerveuse sont en harmonie avec cette théorie. Cependant les lésions de la moelle épinière consécutives aux amputations ne sont pas compréhensibles par cette théorie. Tout récemment, M. Marinesco a fait une étude détaillée des lésions que l'on rencontre dans la moelle épinière après les amputations. Il a établi que ces lésions dépendent de l'âge de l'individu et du temps qui s'est écoulé après l'amputation.

Les lésions s'observent non seulement dans les nerfs sensitifs, mais aussi dans les nerfs moteurs.

Dans la moelle épinière, il y a une atrophie de la substance grise et de la substance blanche du côté de l'amputation. Pour expliquer ces lésions qui sont en contradiction avec la théorie classique, il admet que l'action trophique de la corne antérieure et des ganglions spinaux est sollicitée par l'afflux normal et régulier des sensations qui arrivent de la périphérie. Par conséquent, ces centres trophiques n'agissent pas d'une façon automatique.

Après l'amputation d'un segment de membre, les diverses terminaisons sensibles étant coupées, cet afflux des excitations centripètes est diminué ou perverti. Pour cette raison les ganglions spinaux, ne recevant plus la somme nécessaire d'excitation qui avait pour but d'entretenir l'intégrité des fibres nerveuses qui s'en dégagent, subissent des modifications fonctionnelles qui entraînent l'atrophie des fibres sensitives. On comprend de cette façon l'atrophie des cordons postérieurs et des fibres nerveuses afférentes aux ganglions.

Cet auteur admet une relation intime entre la fonction des cellules nerveuses et son trophisme à l'égard des cellules nerveuses.

Marinesco explique de la même façon les lésions atrophiques de la corne antérieure, car, d'après lui, les troubles de trophicité du ganglion spinal, à la suite de l'insuffisance des excitations périphériques normales, retentissent sur les cellules de la corne antérieure qui, elles aussi, ont besoin, pour leur intégrité, d'une somme normale d'excitations centripètes.

Du reste, les recherches antérieures de Flechsig et les plus récentes de His viennent à l'appui de son hypothèse.

Goldscheider pense que beaucoup d'autres phénomènes sont passibles de la même interprétation, et il admet que les excitations fonctionnelles nécessaires pour l'intégrité des neurones peuvent venir du centre, et de cette façon il s'attache à expliquer l'atrophie musculaire qu'on rencontre dans certaines lésions cérébrales.

Ces atrophies, qui se distinguent par leur précocité relative et par l'absence

de réaction de dégénérescence ont été surtout étudiées par Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Joffroy et Achard, etc.

Le système nerveux central est parcouru par une foule de courants nerveux qui se renforcent et s'affaiblissent mutuellement; cette continuité d'excitation dans toutes les voies nerveuses est la base de l'action trophique des centres nerveux. L'interruption sur un point quelconque de ce circuit, entraîne des désordres nerveux connus sous le nom de troubles trophiques.

Goldscheider admet trois formes d'atrophie musculaire : la première forme dégénérative, qui apparaît quand les cornes antérieures sont altérées ou bien quand les voies de communication de ces muscles avec leurs centres trophiques sont interrompues; c'est l'atrophie musculaire directe.

La deuxième forme ou atrophie indirecte, se produit quand, sur un point du système nerveux, il y a des lésions qui déterminent une perturbation dans la continuité des excitations nécessaires pour l'exercice de l'action trophique des cellules de la corne antérieure. Dans ce groupe, entrent l'atrophie musculaire d'origine cérébrale et peut-être certains cas d'atrophie d'origine articulaire.

On doit distinguer une troisième forme d'atrophies, les atrophies par inactivité, atrophies qui ont été niées par certains auteurs. Ces atrophies se rapprochent à certains points de vue des atrophies d'origine cérébrale.

L'auteur conclut en faisant observer que la trophicité du muscle ne se comporte pas comme celle du cylindre-axe, mais comme celle d'une cellule nerveuse. La nutrition de ce dernier ne dépend pas de sa fonction, mais bien de sa continuité avec la cellule d'origine. H. Lamy.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

177) **Sur la pathogénie des symptômes en foyer dans la méningite tuberculeuse,** par Weintraud (travail de la clinique médicale de Strasbourg). *Zeits. f. klin. Med.,* 1894, Bd. XXVI, p. 258.

Un ouvrier âgé de 33 ans, sans antécédents héréditaires, atteint de tuberculose pulmonaire, est pris, lors de son séjour à l'hôpital, d'un accès transitoire d'hémiplégie sensitive gauche. L'accès se répète le lendemain et les jours suivants, accompagné en plus d'une faiblesse marquée de la jambe gauche. Au bout de cinq jours, parésie et engourdissement permanents de la main gauche, où l'on constate une hypoesthésie manifeste. Quelques jours plus tard apparaît une céphalée intense, surtout à la région frontale droite. Le pouls se ralentit progressivement : 64, 52 et 42 en 1'. Parésie faciale gauche. Sensibilité de la nuque à la pression et aux mouvements de la tête. Abdomen rétracté. Température du corps au-dessous de la normale. Apathie et somnolence de plus en plus prononcée. Rétention et incontinence de l'urine et de matières. Crampes des extenseurs du bras gauche. Mort le dix-septième jour après l'apparition des premiers phénomènes cérébraux.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire et laryngée. Méningite tuberculeuse (miliaire), presqu'exclusivement localisée à la région du lobe frontal droit, où la pie-mère est fortement infiltrée jusque dans la profondeur de ses prolongements dans les sillons. La substance corticale dans cet endroit est friable et ramollie. Du reste, pas de lésions tuberculeuses de la substance cérébrale elle-même.

Dans la région méningitique les vaisseaux, comme le démontre l'examen microscopique, présentent les altérations typiques de l'endo-artérite oblitérante (dans le sens de Friedlander). L'auteur insiste beaucoup sur la description de

ces lésions (3 belles figures) et démontre qu'elles n'ont absolument rien de caractéristique pour l'affection tuberculeuse, mais sont les mêmes qu'on retrouve dans la syphilis cérébrale et autres processus inflammatoires chroniques.

Ce sont précisément les lésions vasculaires qui, dans l'absence de tubercules solitaires, ramollissements en foyers, etc., rendent bien compte de l'évolution atypique de la maladie (début de la méningite par des symptômes en foyer). Il faut admettre que le processus méningitique avait existé d'abord à l'état latent et provoqué dans une région circonscrite de l'écorce une endoartétrite oblitérante d'où les troubles circulatoires initiaux (transitoires d'abord et définitifs ensuite). Il y a donc dans ce cas qui du reste n'est pas unique) une certaine analogie avec la syphilis cérébrale. A. Raïchline.

178) **Une sourde-muette morte de tuberculose généralisée. Autopsie,** par le professeur B. Neureutter. *Casopis cesrych lékaru*, 1894, N. 30. *(Annuaire méd. de la clinique des maladies des enfants à Prague).*

V. A..., âgée de 13 ans, est devenue sourde-muette après un traumatisme de la tête, à l'âge de trois ans. La perte de l'ouïe n'était pas absolue. L'enfant apprenait assez bien et elle était, au point de vue psychique, assez vive. Elle est morte de méningite basale et de tuberculose miliaire généralisée.

A l'autopsie, on a trouvé dans l'hémisphère gauche, sur la coupe perpendiculaire passant par la circonvolution prérolandique sous le noyau lenticulaire et l'avant-mur, côté externe, un petit kyste triangulaire avec une cicatrice. Dans la substance blanche des première et deuxième circonvolutions temporales gauches on trouve de même plusieurs kystes plus petits. Sur la coupe passant par la scissure de Rolando, on trouve dans la substance blanche de toutes les circonvolutions temporales un kyste de grandeur d'une noisette dont le voisinage est ramolli. Haskovec (de Prague).

179) **La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale,** par A. Halipré. *Thèse de Paris*, 1894.

Cette thèse marquera une date importante dans l'histoire de la paralysie pseudo-bulbaire. Elle contient 16 observations inédites dont 8 avec autopsie, recueillies dans les services de MM. Gombault et Brissaud. Dans un style sobre et précis, elle présente aussi exactement que psssible l'idée que l'on doit se faire aujourd'hui de la paralysie pseudo-bulbaire; elle renferme quelques faits et points de vue nouveaux.

Les lésions capables de produire le syndrome pseudo-bulbaire sont *corticales* ou *centrales* (1).

Lésions corticales. — Elles doivent intéresser le tiers ou la moitié inférieure de la frontale ascendante, peut-être aussi la pariétale ascendante, la troisième frontale (partie postérieure du pied et pli du passage à la frontale ascendante).

La physiologie pathologique et les recherches anatomo-cliniques ayant démontré dans cette région l'existence des centres commandant aux noyaux bulbaires (mastication, déglutition, phonation), la pathogénie des troubles est facile à saisir. La lésion doit être *bilatérale*, au moins lorsqu'elle est superficielle.

Il faut ajouter que la pathologie réalise rarement cette double lésion. Cette forme ne répond pas à la plupart des cas observés en clinique. D'ailleurs les centres corticaux en question étant assez éloignés les uns des autres, il est rare qu'ils soient tous atteints simultanément; et la paralysie pseudo-bulbaire

(1) Pour la facilité de l'analyse, nous ne suivrons point le plan de l'auteur.

d'origine corticale est habituellement fruste. Il sera question plus loin des cas dans lesquels la lésion est unilatérale.

Lésions centrales. — La destruction bilatérale du *putamen* suffità produire le syndrome au complet. Celle du noyau caudé coexiste souvent; mais elle ne paraît pas nécessaire. On ne saurait dire dans quelle mesure elle accentue le tableau

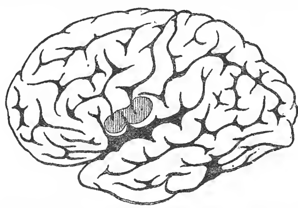


Fig. 6. — Face externe de l'hémisphère gauche. La partie ombrée correspondant aux centres labio-glosso-laryngés de l'écorce.

clinique. La lésion de la capsule interne est accessoire. Atteinte dans son segment postérieur, elle produit une hémiplégie surajoutée; dans son segment antérieur (faisceau psychique de Brissaud), elle engendre le phénomène du *pleurer et rire spasmodiques* (Brissaud, Bechterew) qui s'observe parfois au cours de la paralysie bulbaire (obs. I). Voir fig. 7.

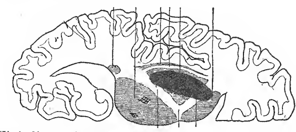


Fig. 7. — *Hémisphère gauche, coupes de Flechsig.* — Lésions détruisant le putamen et empiétant sur le segment antérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé. Il y eut dans ce cas rire et pleure spasmodiques.

Mais la double lésion symétrique peut épargner les noyaux gris et, intéressant *l'anse du noyau lenticulaire*, réaliser le même tableau clinique (obsv. IV, remarquable par sa pureté à cet égard, voir fig. 8).

Tel est le substratum anatomique de la paralysie pseudo-bulbaire typique. Les actes psycho-réflexes qui président aux fonctions remplies par les lèvres, la langue, le pharynx, etc., sont abolis; tandis que, par un contraste remarquable, persistent dans ces mêmes parties les mouvements volontaires. L'atrophie musculaire fait défaut, ainsi que les anomalies des réactions électriques (éléments de diagnostic avec la paralysie bulbaire vraie).

L'explication physio-pathologique ici est la suivante : Les centres psycho-

réflexes qui commandent au bulbe sont détruits, ou bien privés de communication avec celui-ci. Cette dernière condition est réalisée dans la lésion de l'anse du noyau lenticulaire. Celle-ci, en effet, est un faisceau *cérébro-bulbaire réflexe*. Il existe aussi un faisceau *cérébro-bulbaire direct* (ne s'arrêtant pas dans les noyaux gris et passant tout droit par la capsule interne); mais celui-ci est respecté dans les cas classiques. Aussi continue-t-il à exercer son action sur le bulbe; c'est ce qui explique que des mouvements simples de la langue ou des lèvres peuvent encore s'exécuter au commandement, tandis que les mouvements complexes coordonnés en vue d'une fonction donnée, sont abolis ou se font mal.

Dans la règle *le bulbe est intact*, ou du moins les lésions qu'il présente (foyers lacunaires d'origine athéromateuse) peuvent être tenues pour négligeables, contrairement à l'opinion de certains auteurs qui ont voulu voir là les lésions

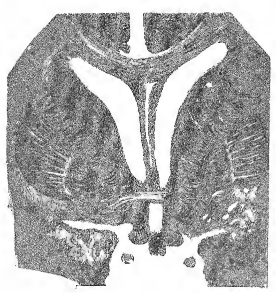


FIG. 8. — Coupe vertico-transversale passant par la commissure antérieure Ram-Ram : deux foyers de ramollissement occupant symétriquement dans chaque hémisphère l'anse du noyau lenticulaire.

fondamentales de la maladie. L'atrophie secondaire des noyaux bulbaires est exceptionnelle, à la suite de la sclérose descendante du faisceau cérébro-bulbaire ; d'ailleurs ce faisceau paraît dégénérer beaucoup moins vite que le faisceau pyramidal des membres chez les hémiplégiques.

On en vient dès lors à se demander pourquoi le bulbe ne suffit pas comme centre réflexe chez l'adulte, alors qu'il remplit parfaitement ce rôle chez l'enfant (capable de succion avant que le cerveau n'ait acquis son développement complet) ou chez certains monstres anencéphales. Il faut voir là un effet de l'intervention des centres cérébraux supérieurs, qui, à mesure de leur développement, prennent une part dans les actes automatiques des premiers temps de l'existence et enlèvent au bulbe son autonomie. Mais quels sont ces centres? Les plus élevés? Ceux de l'écorce? On ne saurait concevoir l'intervention continuelle du cerveau pensant dans les actes labio-glosso-laryngés. Mais ce qu'il faut admettre comme nécessaire, c'est que de nouveaux centres réflexes se sont développés, ayant

acquis l'autonomie autrefois dévolue au bulbe. L'anatomie pathologique semble démontrer que ce centre psycho-réflexe qui préside aux mouvements glosso-labiés est dans le putamen.

Ainsi doit être comprise la paralysie pseudo-bulbaire, selon Halipré : abolition des actes psycho-réflexes élaborés dans les noyaux gris sous-corticaux. Le faisceau cérébro-bulbaire qui part de ces centres réflexes peut d'ailleurs être intéressé dans son trajet extra-cérébral. (Une observation de paralysie pseudo-bulbaire par lésion *protubérantielle* de ce faisceau.)

Signalons en terminant l'interprétation donnée par l'auteur des cas de syndrome pseudo-bulbaire par *lésion cérébrale unilatérale*. Les faits de ce genre n'ont jamais reçu d'explication satisfaisante ; car on sait que les muscles synergiques sont sous la dépendance des deux hémisphères. Il faut de toute nécessité que la lésion intéresse, outre les centres (corticaux ou réflexes) d'un hémisphère, les fibres réfléchies qui réunissent ces centres à ceux du côté opposé à travers le corps calleux, par conséquent que la lésion, si elle est corticale, soit en même temps sous-corticale assez profondément (deux observations de ce genre avec atrophie de corps calleux). Halipré adopte à ce propos le schéma proposé par Brissaud, pour expliquer les troubles de la sensibilité dans les lésions corticales (1).

Dans ses formes centrales ou corticales, la paralysie pseudo-bulbaire est une maladie tributaire de l'artère sylvienne. La syphilis peut être en cause.

H. Lamy.

180) **Contribution à l'étude de l'hydromyélie**, par K. Straub (travail de l'Institut pathologiquede Munich). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894. Bd. LIV, p. 113.

Observation quelque peu sommaire et incomplète concernant une femme de 59 ans, soignée pour une broncho-pneumonie chronique et chez laquelle on avait constaté en outre une atrophie musculaire très prononcée du type Aran-Duchenne, avec conservation de la sensibilité (pour le tact et la douleur), déformations multiples des phalanges (dues aux panaris) et autres troubles trophiques (au tronc et aux pieds), dont le début remonte à l'âge de 20 ans.

Autopsie, faite avec beaucoup de soins et relatée d'une façon très minutieuse et détaillée (16 figures dans le texte et une planche coloriée).

En résumé, il s'agit d'un cas d'*hydromyélie primitive*. La cavité qui s'étend tout le long de la moelle, à partir de la région lombaire supérieure, est formée aux dépens du canal central fortement dilaté, et tapissée d'une membrane épithéliale dont la surface est considérablement augmentée, et les cellules se trouvent par places en état d'hypertrophie et d'hyperplasie très active (tous les deux caractères de l'état embryonnaire). Elle se prolonge dans le bulbe sous forme de trois fentes à direction latérale et ventrale, constituées évidemment grâce à la perforation du canal cervical (endroit de la plus forte extension de la cavité). La substance grise médullaire est détruite dans sa plus grande partie (dans la région cervicale il n'en reste que de traces). Dans la substance blanche on retrouve les caractères des dégénérations secondaires.

Pas de traces de gliomatose, mais il existe, surtout dans la région dorso-cervicale et dans la substance grise (principalement dans les parties centrales et cornes postérieures) une hyperhémie veineuse des plus prononcées qui porte tous les caractères d'un processus chronique.

(1) Brissaud. *Leçons de la Salpêtrière* (Paris, Masson, 1895), page 556.

C'est cette hyperhémie chronique (occasionnée probablement par la déformation du thorax, forte scoliose osseuse, datant de l'enfance) qui aurait à la longue abouti à une transsudation séreuse lente et progressive dans le canal central, déjà prédisposé par une anomalie congénitale, et, par conséquent, à la formation de l'hydromyélie.

Cette conclusion importante est longuement discutée par l'auteur et fort bien motivée. A. Raïchline.

NEUROPATHOLOGIE

181) **Contribution au diagnostic de la méningite tuberculeuse,** par A. Denning, privat-docent et premier assistant de la policlinique de Tubingen. *Munch. med. Woch.*, 1894, nos 49 et 50.

Dans un cas atypique de méningite tuberculeuse, reconnue seulement à l'autopsie, la ponction lombaire du canal rachidien, faite post mortem, a démontré la présence de nombreux bacilles de Koch et l'inoculation intra-péritonéale du liquide cérébro-spinal à un cobaye a déterminé la mort de l'animal avec des phénomènes tout à fait caractéristiques. Si la présence des agents spécifiques dans le liquide cérébro-spinal se vérifie dans tous les cas de méningite, la ponction lombaire du canal rachidien intra vitam recommandée récemment par Freybach gagnerait la valeur d'un excellent moyen de diagnostic, surtout dans les cas difficiles et atypiques. A. Raïchline.

182) **Contribution à la casuistique des cas ressemblant à la méningite sans substratum anatomique correspondant : « pseudo-méningite ».** (Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund : « Pseudomeningitis »), par Hans Kranhals. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd. LIV, p. 89.

Kranhals rapporte sept cas de « pseudo-méningite » qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital municipal de Riga dans le courant des mois de mars et avril 1890. Deux de ces cas (IV et V) ont présenté le tableau à peu près complet de la méningite cérébro-spinale infectieuse. Dans les autres, il y avait : fièvre, céphalée, somnolence et délire, légère raideur spasmodique des membres, et accès de crampes cloniques, lesquelles, dans le cas I, avaient nettement le caractère de l'épilepsie jacksonienne. Il manquait quelques symptômes importants, tels que raideur de la nuque, rachialgie, hyperesthésie générale, etc. Aussi le diagnostic a-t-il été fait plutôt par exclusion.

De ces sept cas, un s'est terminé par une guérison complète (au bout de trois, quatre semaines de maladie) ; un autre n'a pas pu être suivi jusqu'au bout. Les autres cinq sont arrivés à l'autopsie au bout de 16, 12, 6, 16 et 5 jours de maladie. *Aucune trace de lésion inflammatoire n'a pu être décelée* ni dans les méninges, ni à la substance cérébrale elle-même. Il s'agissait simplement de troubles circulatoires des méninges, et notamment d'une hyperhémie plus ou moins intense de la pie-mère avec œdème et suffusions multiples, conséquences de la stase veineuse.

L'examen bactériologique de la sérosité méningée (fait dans trois cas) a été complètement négatif, celui des organes internes (rate et poumons), peu démonstratif.

La coïncidence de ces observations avec la fin de la grande épidémie d'influenza de 1889-1890 fait penser qu'il ne s'agissait pas ici d'autre chose que des

cas d'influenza à localisation cérébrale prédominante ou exclusive, d'autant plus que dans quelques-uns de ces cas, le symptôme complexe méningitique avait été précédé de quelques phénomènes généraux et viscéraux habituels dans l'influenza.

La nature *hémorrhagique* des lésions (des méninges) peut également être invoquée en faveur de cette hypothèse.

L'auteur rapproche ses cas de ceux décrits sous le nom de « nona », maladie encore peu étudiée, et qui, probablement, est aussi une détermination spéciale de l'influenza.

En général, les cas de pseudo-méningite, dite primitive, doivent être rattachés à des processus infectieux, et si la nature de ces derniers nous reste encore parfois très obscure, c'est à l'avenir de nous renseigner plus amplement sur ce sujet. Ce que nous pouvons déjà affirmer, c'est que dans la méningite, ou pseudo-méningite aiguë, les lésions anatomiques grossières ne jouent qu'un rôle secondaire, et qu'avant tout il faut compter avec l'action des toxines sur le système nerveux central d'une part, et d'autre part, avec « la disposition individuelle et le mode de réaction du malade ».

Le travail de l'auteur ayant fait l'objet d'une communication récente à la « Société des médecins praticiens de Riga », les Drs Von Kölst et E. Schwartz partageant les opinions de Kranhals, ont rapporté deux observations similaires recueillies pendant la dernière épidémie d'influenza (hiver 1893-1894).

Kranhals les donne in extenso. Les deux malades ont guéri malgré la gravité de l'affection. A. Raïchline.

183) **Périartérite nodulaire syphilitique** (On syphilitic nodose periarteritis), par Alex. Bruce. *Edinburgh medical Journal*, octobre 1894.

Observations et examen histologique de deux cas, figures. — Les cas de périartérite nodulaire se divisent en deux groupes, suivant que l'affection est ou n'est pas liée à la syphilis. Tandis que la périartérite due aux autres infections atteint les petites artères de l'économie, en respectant celles du cerveau, la périartérite syphilitique s'attaque de préférence à celles de la base de l'encéphale (vertébrales, basilaire, communicantes postérieures, et petites branches qui en proviennent).

Les transformations de la périartère sous l'influence de la syphilis se divisent en trois groupes de cas : 1° La tunique externe est plus ou moins régulièrement infiltrée de cellules rondes, mais ne présente aucune tendance à la dégénération (cas de Tuke, Gilbert et Lion, Raymond, II de Bruce). 2° La tunique externe montre une infiltration nodulaire ou diffuse, avec tendance à la caséification (I de Bruce). 3° La tunique externe montre des gommes et de la périartérite diffuse (Baumgarten).

Ces trois groupes semblent se rapporter à trois stades de l'évolution de la gomme dans la périartère. De nombreux facteurs interviennent pour modifier le moment de l'apparition, la durée, la rapidité des progrès de la maladie. Il est à remarquer que les symptômes de l'affection peuvent se montrer d'une façon précoce : avant la disparition des accidents primitifs (Gilbert et Lion) ; six mois (Bruce), un an (Lamy) après l'infection ; il n'y a pas d'exemple de périartérite ayant débuté après la quatrième année.

Les symptômes de la périartérite nodulaire sont très variables. Sa durée peut être très brève, ou se prolonger pendant des mois. Quelques cas s'améliorent avec rapidité par le traitement spécifique, des rechutes amènent promptement

la mort. Il n'y a souvent pas de symptômes prémonitoires ; d'autres fois, on note de la céphalalgie, des vertiges, des douleurs dans la tête et le cou. Il peut se développer d'une façon plus ou moins soudaine de la manie, des convulsions, un état d'inconscience, de la parésie ou la paralysie des muscles du domaine de certains nerfs crâniens, l'hémiparésie, l'hémiplégie complète ou la paraplégie. Ces symptômes sont les mêmes que ceux auxquels donne lieu l'endoartérite oblitérante commune ; on ne pourra guère affirmer qu'ils sont sous la dépendance de la périartérite et de la périphlébite que lorsqu'on les verra apparaître relativement peu de temps après que la syphilis aura été contractée.

FEINDEL.

184) **Sur la réaction pupillaire de l'hémianopsie.** (Sulla reazione pupillare emiopica), par MINGAZZINI. *Societa lancisiana*, Roma, 1894.

Chez un malade atteint d'hémianopsie temporale droite, l'auteur put constater qu'en éclairant la moitié hémiopique de l'œil, la pupille réagissait assez faiblement, tandis qu'elle réagissait vite à l'éclairage de l'autre moitié de la rétine. Ce symptôme dit « réaction pupillaire hémiopique » se rencontre suivant Henschen et contrairement à ce que prétend Wernicke, s'il existe des lésions en arrière des tubercules quadrijumeaux antérieurs, par exemple un ramollissement du lobe occipital, temporal, etc. SILVESTRI.

185) **Diagnostic de la paralysie faciale**, par OPPENHEIM. (Zur Diagnostik der Facialislähmung. *Berliner klinische Wochenschrift*, 29 octobre 1894.

L'auteur rapporte trois cas compliqués de paralysie faciale dont le diagnostic présentait une certaine difficulté.

Il s'agit d'une femme de 32 ans qui présente du lagophtalmos gauche. De ce côté les plis du front sont disparus; le sillon naso-labial gauche est effacé.

Dans les mouvements volontaires mimiques de la face, on voit que la musculature droite seule entre en jeu. Le réflexe de la paupière gauche est disparu. L'examen électrique a révélé une réaction de dégénérescence complète. La perte du goût dans les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue dépend de la participation à l'affection de la corde du tympan. L'acuité visuelle du côté gauche est diminuée. Le champ visuel est rétréci. On constate aussi la diminution de la sensibilité à la douleur. Comme antécédents, la malade raconte qu'elle est tombée d'une chaise sans perte de connaissance.

La paralysie faciale s'installa de suite, et quelque temps après la malade ne pouvait plus parler ; ce mutisme dura pendant trois jours. Trois semaines après l'accident, convulsions généralisées.

Oppenheim admet que le trouble de la parole ne dépendait ni d'une aphasie motrice, ni d'une dysarthrie, mais qu'il s'agissait d'un mutisme hystérique. Du reste, la transformation, chez cette malade, du mutisme en aphonie est une preuve de plus en faveur de la grande névrose dont l'existence ne laissa plus de doute le jour où les convulsions apparurent. D'autre part, il existait chez cette malade, une paralysie faciale gauche totale ayant tous les caractères d'une paralysie périphérique, paralysie associée à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

L'existence d'une telle paralysie avec réaction de dégénérescence ne s'observe pas dans l'hystérie. Par conséquent, il s'agit, dans ce cas, d'une paralysie faciale périphérique associée à l'hystérie. La première dépend probablement d'une

hémorrhagie dans le canal de Fallope, déterminée par la chute, chute qui a provoqué d'autre part, la grande névrose. Depuis les travaux de Charcot et ses élèves, on connaît bien l'association des affections organiques et de l'hystérie. Quant à l'association qui fait l'objet de l'observation, bien qu'elle soit très rare, l'auteur a eu l'occasion de décrire, en 1890, trois cas semblables.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un mathématicien âgé de 36 ans, atteint d'une hémiplégie droite avec contracture. L'importance consiste dans ce fait que la septième paire était intéressée. On sait bien que dans l'hémiplégie vulgaire il n'y a que le facial inférieur qui soit atteint. Il est vrai qu'il existe aussi une parésie de l'orbiculaire des paupières, mais cette parésie ne détermine jamais du lagophtalmos, comme dans le cas actuel où la branche supérieure et la branche inférieure du facial sont totalement prises. Du côté droit, l'ouïe est presque complètement disparue. L'examen électrique prouve d'autre part qu'il existe une réaction de dégénérescence partielle qui exclut l'origine cérébrale de la paralysie faciale dans le cas actuel.

Il ne peut s'agir que d'une affection périphérique ou de la protubérance. L'absence de paralysie alterne parle contre cette dernière hypothèse.

L'histoire des antécédents personnels du malade va éclairer le diagnostic. Depuis 1885, il souffre de céphalalgie intermittente et les facultés psychiques ont été affectées. En 1892, il a eu une attaque d'hémiplégie avec aphasie. Au mois de juin dernier, il a eu un nouvel ictus précédé de céphalalgie, vertiges, vomissements. C'est à cette occasion que l'ouïe et l'œil droit ont été pris.

Ces accidents sont, sans aucun doute, sous la dépendance de la syphilis que le malade a contractée en 1881. Il s'agit ici des deux foyers d'âge différent, l'un localisé dans l'hémisphère gauche ; l'autre, plus récent, siégeant à la base du cerveau du côté droit, foyer qui intéresse le facial et l'acoustique. Ces lésions dépendent d'une artérite syphilitique.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un homme de 58 ans, atteint d'une ophtalmoplégie double complète datant de plusieurs années.

Il existe, en outre, des paresthésies dans la région de la face et au niveau de la muqueuse buccale et linguale. On ne peut rattacher ces troubles de la sensibilité à la carie dentaire, les dents étant tombées depuis vingt-huit ans et la chute des dents étant en rapport avec la maladie dont il souffre. Il éprouve une sensation d'engourdissement dans le domaine du cubital gauche. Les réflexes et les sphincters sont intacts. Il n'existe pas non plus de troubles de la coordination. Le patient affirme qu'il a eu un chancre, mais les renseignements qu'il donne manquent de certitude à ce sujet.

Il y a lieu de penser à la syphilis cérébrale ou au tabes. L'auteur se rattache plutôt à cette dernière opinion, comme du reste les symptômes observés tendent à le prouver. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait présenté les phénomènes suivants : Commissure gauche attirée en bas, avec contractions fibrillaires. Quand le malade va parler, il se produit des contractions dans la musculature de la face et dans les muscles masticateurs à gauche. A la suite de ces convulsions cloniques, déviation à gauche de la mâchoire inférieure ; la langue est déviée elle aussi. Ces spasmes musculaires produisent en même temps l'embarras de la parole.

A un examen superficiel, on pouvait penser à une paralysie du facial et de l'hypoglosse gauches. Un examen plus attentif démontra qu'il s'agissait d'un spasme que, du reste, l'on constate à la palpation des muscles. Le spasme de la langue est si intense que l'on peut à peine détacher la langue de la commissure

gauche. D'ailleurs, la déviation elle-même de la mâchoire ne dépend pas d'une paralysie, mais bien d'un spasme des ptérygoïdiens du côté droit, ce que l'on constate facilement quand on examine la bouche du malade.

L'auteur croit se trouver en présence du phénomène décrit par Charcot, Brissaud et Marie, sous le nom d'hémispasme glosso-labié, spasme qui, dans son cas, serait mieux désigné sous le nom de spasme glosso-labio-maxillaire.

Charcot a démontré qu'on rencontre cet hémispasme dans l'hémiplégie hystérique et qu'il peut être confondu avec l'hémiplégie. Il a tracé, d'autre part, les signes différentiels qui permettent de le reconnaître. Quelque temps avant l'apparition de l'hémispasme, le malade avait éprouvé un violent chagrin avec agitation nocturne dans tout le corps.

En somme, il s'agit dans ce cas encore, d'une affection organique, c'est-à-dire d'un tabes dorsal atypique associé à un hémispasme glosso-labio-maxillaire hystérique. Du reste, ce spasme a disparu à la suite de plusieurs séances de faradisation locale. MARINESCO.

186) **Récidives et diplégie dans la paralysie faciale dite rhumatismale**, par P. HUEBSCHMANN. *Neurol. Centralbl.*, 1894, nos 22 et 23.

L'auteur résume la statistique de 135 cas de paralysie faciale périphérique, observés dans la policlinique médicale de Leipzig dans le cours des dernières quatorze années, et dont la grande majorité (99 cas = 73 p. 100) est d'origine dite rhumatismale, c'est-à-dire survenue à la suite d'un refroidissement (34 cas), ou sans aucune cause apparente chez des personnes bien portantes. L'analyse de ces cas montre entre autres que la paralysie faciale, d'origine rhumatismale, est plus fréquente dans l'enfance (au-dessous de l'âge de 10 ans) qu'on ne le croit (9 cas) ; qu'elle est presque aussi fréquente en été qu'en hiver (Bernhardt), et que les douleurs initiales n'ont aucune signification au point de vue du pronostic (Hoffmann).

Hubschmann signale six cas de récidive, dont un du côté sain, et un cas de diplégie faciale, remarquable par sa coïncidence avec une récidive, et par la marche lente et progressive de la paralysie.

A propos de la question de pathogénie des récidives, l'auteur entre dans une discussion générale sur la nature de la paralysie faciale dite rhumatismale, réfute les théories d'Erb, de Neumann et de Philip ; invoque les résultats des autopsies récentes qui ont prouvé qu'il s'agissait là d'une névrite dégénérative ascendante, et le fait de l'association fréquente de la paralysie faciale avec des affections d'autres nerfs voisins, sensitifs et moteurs, et conclut, dans le sens de Möbius, que la paralysie faciale dite rhumatismale est, selon toute vraisemblance, une maladie infectieuse sui generis qui, en règle, confère l'immunité (comme la scarlatine ou la rougeole). Le refroidissement joue ici le même rôle que dans la pneumonie, par exemple.

L'hérédité neuropathique (Neumann) prédispose comme tout autre facteur qui débilite l'organisme et diminue sa résistance normale (par exemple les maladies antérieures). A. RAÏCHLINE.

187) **Épidémie de paralysie des enfants**. (An epidemy of paralysis in children with a report of one hundred and twenty cases), par ANDREW-MACPHAIL. *The medical News*, décembre, 1894, n° 23, p. 620.

Cette épidémie, qui porte sur 120 cas, serait la première qu'on ait observé en Amérique. Il propose le nom de paralysie chez l'enfant. Les lésions n'étaient

pas, en effet, confinées aux cellules ganglionnaires des cornes antérieures ; elles consistaient en une myélite hémorrhagique diffuse avec méningite. Il semble qu'il s'agissait plutôt de méningite cérébro-spinale, que de poliomyélite antérieure aiguë.

Les symptômes de l'affection furent ceux d'une infection, avec paralysie, le plus souvent des quatre membres, et signes céphaliques, sans délire, ni manifestations mentales. Un garçon de 5 ans se plaint de maux de tête avec vomissements ; temp. 102, pouls 115. Au bout de vingt-quatre heures, paralysie des bras et des jambes, perte des réflexes ; dans d'autres cas, c'est subitement que la paralysie se développe aux membres inférieurs, et persiste deux semaines sans amélioration.

Il y a eu 0/0, 13 cas mortels, 35 guérisons, 30 améliorations, 30 sans modification. La paralysie atteignit avec beaucoup plus de fréquence les membres inférieurs que les bras. PAUL BLOCQ.

188) **Symptôme initial de l'ataxie locomotrice**, par le professeur THOMAYER. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nº 42.

Homme de 30 ans ; a été atteint, il y a quelques années, de syphilis ; il en fut guéri complètement.

Il souffrait de vives douleurs aux extrémités inférieures depuis le printemps 1893. A cette époque il n'a présenté aucun symptôme de l'ataxie morbide locomotrice, sauf les douleurs mentionnées. Au bout d'une année, le malade est atteint de tabes typique.

Les douleurs étaient, dans ce cas, les premiers symptômes du tabes.

L'auteur communique d'autres cas encore, dans lesquels c'étaient les douleurs intercostales, épigastriques ou hépatiques qui existaient avant l'apparition des symptômes vulgaires de l'ataxie locomotrice. HASKOVEC (de Prague).

189) **Pharyngisme tabétique**. (Pharyngismo tabetico), par JULIANO MOREIRA. *Gazeta medica da Bahia*, octobre 1894.

Observations de deux cas de pharingo-spasme chez des tabétiques. Dans ces cas les spasmes étaient toniques, tandis que dans les cas d'Oppenheim, ils avaient été cloniques ; ils n'étaient pas accompagnés de crises gastriques et laryngées, comme dans les cas de Charcot. Le deuxième cas se termina par la mort du sujet, mais l'autopsie ne put être faite. En résumé, les crises pharyngées du tabes peuvent être *cloniques* ou *toniques* ; ces dernières paraissent être d'un pronostic grave. FEINDEL.

190) **De la paralysie spinale syphilitique d'Erb avec remarques sur les paralysies spinales toxiques**, par M. A. FRACHTENBERG, Privat docent à la Faculté de Charkow. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, Bd. XXVI, p. 375.

C'est une petite monographie qui ne comporte pas moins de 60 pages. Des chapitres distincts sont consacrés à l'historique, l'étiologie, la symptomatologie, etc., de l'affection décrite par Erb sous le nom de « syphilitische Spinalparalysie ».

L'auteur rapporte 87 observations, dont 19 personnelles, recueillies dans la clinique du professeur Kasnezoff ; les autres sont empruntées aux auteurs russes (Kowalewsky, Muchin et Popow) et étrangers (Kuh, Strümwell, Zambaco, etc.).

A l'inverse d'Oppenheim, Frachtenberg croit à l'autonomie nosologique de

cette affection et la considère comme une affection systématique primitive de la moelle. Ses rapports avec la syphilis seraient de même nature que ceux du tabes (dans le sens de Strümpell). Ce n'était donc pas une affection syphilitique, mais post ou parasyphilitique, c'est-à-dire produite par l'action des toxines de la syphilis.

Elle rentre ainsi dans la catégorie des paralysies *toxiques*, et se rapproche surtout du latyrisme et de la pellagre (à ce propos l'auteur fait une étude complète de ces deux maladies, mises en lumière par les travaux récents). Du reste, l'action élective de divers poisons sur les portions bien déterminées du système nerveux est déjà assez bien connue à l'heure actuelle (ergotisme, béribéri, saturnisme, etc.). A. RAÏCHLINE.

191) **Un cas de maladie de Little**, par BRETON. *Gazette des hôpitaux*, nº 149, 25 décembre 1894.

Le père du petit malade (âgé actuellement de 7 ans) a eu, en l'espace de ces neuf derniers mois, trois « crises » consistant en un état de malaise, d'angoisse avec étouffement, en des sensations d'engourdissement et de fourmillements dans les membres du côté gauche. Céphalée avant les crises, embarras de la parole après. L'auteur, soupçonnant l'artérite syphilitique cérébrale, prescrivit le KI à haute dose. Le médicament fit merveille. L'homme avait il y a quelque douze ans une ulcération de la gencive. Aucun autre accident syphilitique n'avait suivi ce premier. Ceci corroborerait l'opinion de M. Fournier, pour qui la maladie de Little est d'origine syphilitique.

192) **Sur la maladie de Friedreich**, par V. KRAFFT EBING. *Allgem. Wien. Med. Zeitung*, 1894, nº 14.

Leçon clinique. Présentation d'un malade, âgé de 15 ans, sans antécédents héréditaires. Crâne hydrocéphalique. Déformation du sternum. Asymétrie du thorax. Scoliose. Genu valgum et incurvé. Début de la maladie à l'âge de 10 ans, par une démarche incertaine et vacillante. Plus tard, ataxie des mains. Depuis un an, embarras de la parole. L'examen révèle en outre la présence d'un nystagmus. La sensibilité cutanée, l'intelligence et les nerfs neuro-crâniens sont intacts. A. RAÏCHLINE.

193) **De la valeur diagnostique du phénomène du tendon d'Achille.** (Zur diagnostichen Bedeutung des Achilless 'chnen Phönomens), par ZIEHEN. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 33 et 34, novembre 1894.

L'auteur a examiné systématiquement 1,900 cas au point de vue des modifications que ce phénomène tendineux peut subir. Sternberg avait constaté que la percussion du tendon d'Achille détermine une contraction non seulement des muscles jumeaux, mais aussi des muscles plantaires. L'intégrité de la première paire sacrée ne suffit pas, d'après Gowers, pour la production du phénomène.

D'après Starr, le centre du phénomène d'Achille se trouve entre la troisième et la cinquième paire sacrée. En ce qui concerne la nature de ce phénomène, il s'est produit la même discussion qu'à propos du phénomène du genou.

Tantôt le phénomène du tendon d'Achille a été considéré comme un simple réflexe, tantôt comme une contraction idio-musculaire qui ne se réalise que dans le muscle en état de tonicité, tantôt enfin comme un phénomène myo-statique ayant son siège dans le muscle et dépendant d'un réflexe qui se produit lors de la percussion.

On a objecté contre la théorie réflexe, que la période latente est trop petite pour qu'on puisse admettre la nature réflexe de ce phénomène.

L'auteur pense qu'on ne peut savoir d'une façon certaine quelle est la meilleure de ces trois théories.

Du reste, au point de vue diagnostique, cela n'a qu'une importance médiocre; car les trois théories admettent que la production du phénomène est liée à l'intégrité d'un certain arc réflexe.

L'auteur est amené à conclure de ses recherches, que :

1° Sur cent cinquante-huit cas de paralysie générale chez l'homme, dans cinquante-sept cas seulement le phénomène du tendon d'Achille était normal ou à peu près ; dans soixante-quatre cas le phénomène était modifié d'un côté ou des deux côtés et la diminution ou l'abolition est à peu près deux fois plus fréquente que le clonus du pied. Dans certains cas, on a suivi pendant l'évolution de la maladie la diminution progressive, et la disparition du phénomène d'Achille a été observée de bonne heure. L'abolition du phénomène d'Achille ne coïncide pas toujours avec l'abolition du phénomène de Westphal.

Dans vingt-trois cas, le phénomène d'Achille était aboli d'un des deux côtés, tandis que le réflexe patellaire était conservé. Si on tient compte, d'autre part, que dans les psychoses fonctionnelles et dans la neurasthénie, la disparition du phénomène d'Achille est excessivement rare, on voit quelle importance peut avoir l'abolition du réflexe d'Achille dans le diagnostic précoce de la paralysie générale.

L'auteur fait remarquer qu'une cure mercurielle énergique fait apparaître le phénomène d'Achille absent, ce que l'auteur a constaté aussi pour le réflexe patellaire. On rencontre souvent, dans la paralysie générale, un clonus double du pied ; toutefois la valeur diagnostique est minime, parce qu'on peut constater le même fait dans les psychoses fonctionnelles. Quand le diagnostic hésite entre la démence paralytique et les psychoses fonctionnelles avec diminution unilatérale ou double du phénomène d'Achille, on peut admettre que très probablement, il s'agit de démence paralytique.

2° La modification du réflexe du tendon d'Achille dans la démence sénile a été constatée dans 30 p. 100 des cas. L'auteur pense que des modifications du tendon d'Achille peuvent survenir dans cette affection, alors même qu'on n'y constate pas à l'autopsie des lésions en foyer.

3° Dans la syphilis cérébrale des lésions en foyer qui produisent une destruction des voies pyramidales, déterminent, bien entendu, une exagération du phénomène d'Achille du côté opposé.

Ce qui est beaucoup plus intéressant, c'est que l'abolition du phénomène d'Achille d'un côté ou des deux côtés peut apparaître comme phénomène isolé et révèle une syphilis commençante du système cérébro-spinal.

4° Dans la démence acquise ou congénitale, les modifications du phénomène d'Achille n'ont pas d'importance diagnostique.

L'abolition du phénomène d'Achille dans des cas de démence acquise peut supposer quelquefois la syphilis héréditaire.

5° Dans l'intervalle des attaques épileptiques, le clonus du pied n'est pas aussi fréquent qu'on pourrait le penser.

On trouve plus souvent, immédiatement après des attaques graves, une diminution du phénomène d'Achille; il paraît que cette diminution ne dépend pas seulement de l'intensité de l'attaque, mais aussi des troubles de la respiration qui se produisent pendant l'attaque.

Le clonus unilatéral qu'on trouve quelquefois dans l'intervalle des attaques épileptiques, peut dépendre de la présence de petits foyers d'encéphalite.

6° Dans l'hystérie, on trouve un clonus d'un côté ou des deux côtés, ou l'inégalité du phénomène du tendon d'Achille plus fréquemment que dans l'épilepsie.

L'exagération du phénomène d'Achille, le clonus du pied se trouve du côté où il y a des troubles de la sensibilité (hémianesthésie). Dans un cas, il y avait du clonus du pied droit et une exagération du phénomène du genou du côté opposé.

Dans un autre cas d'hystérie classique, on a déterminé le clonus du pied par des excitations intenses de la peau du pied, tandis que la flexion dorsale restait sans effet.

7° Dans l'alcoolisme chronique, la diminution ou la disparition du phénomène d'Achille sont plus fréquentes que le clonus du pied ; l'exagération unilatérale du phénomène du pied sans clonus du pied est très fréquente.

L'auteur ne peut pas confirmer l'opinion de Sternberg qui prétend que, dans les cas d'alcoolisme chronique sans polynévrite, l'exagération des réflexes est la règle. Il y a aussi des cas d'abolition du phénomène du pied et du phénomène du genou sans qu'il y ait de lésions névritiques.

8° Dans les psychoses fonctionnelles et dans la neurasthénie, la disparition uni ou bilatérale du phénomène du genou est très rare. On ne l'a rencontrée que dans 10 cas sur 1,500 cas, et même dans ces cas, elle pouvait être attribuée à d'autres causes.

A la suite de ses recherches, l'auteur pense que l'examen attentif du phénomène d'Achille constitue un réactif aussi sensible pour certaines affections du système nerveux central que le phénomène du genou.

L'absence bilatérale du phénomène d'Achille présente une importance particulière, elle relève souvent de la paralysie générale ou de la syphilis du système nerveux central. En deuxième ligne, on doit penser à la démence paralytique et l'alcoolisme chronique. G. MARINESCO.

194) **Sur un cas de paralysie du nerf cubital à la suite d'une fièvre typhoïde**, par C. LEO WOLF. *Wiener med. Presse*, 1894, nos 46 et 47.

Il s'agit d'une paralysie *isolée* du nerf cubital (*droit*) survenue dans la période de convalescence de la fièvre typhoïde, chez un garçon de 10 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Début sournois. Atrophie considérable des petits muscles de la main, innervés par le cubital. RD partielle. Pas de troubles de la sensibilité.

L'auteur résume la littérature de la question et insiste sur la rareté de ces paralysies isolées consécutives à la fièvre typhoïde. A. RAÏCHLINE.

195) **Polynévrite puerpérale.** (Ueber Polynevritis puerperalis), par LUNTZ. *Deutsche medinicische Wochenschrift*, n° 47, p. 886, 23 novembre 1894.

C'est Moebius qui a attiré pour la première fois l'attention des neurologistes sur les névrites puerpérales. En 1887, il a rapporté sept observations de ce genre. Depuis, il est revenu deux fois sur ce sujet, dans un travail où il affirme de nouveau que la polynévrite puerpérale se localise de préférence dans le domaine des nerfs médian et cubital tout en reconnaissant qu'elle peut atteindre aussi les membres inférieurs. Tuilant a rapporté trois observations où il distingue deux types : le type brachial et le type fémoral.

Le cas qu'a publié M. Ader, dans la suite, présente cette particularité, que,

en dehors des phénomènes de polynévrite, il y avait aussi les phénomènes psychiques, association sur laquelle a insisté surtout Korsakoff.

Whitfield, Desnos, Joffroy et Pinard ont publié aussi des observations de polynévrites après l'accouchement.

Le cas que rapporte l'auteur se rapporte à une femme de 24 ans, sans antécédents héréditaires.

Le 5 novembre 1893, elle mit au monde un enfant qui mourut du muguet. Environ dix jours après l'accouchement, elle éprouva des douleurs dans la région génitale et l'on constata une rupture du périnée.

A la fin de novembre survint un œdème de la face et des extrémités. Au commencement de décembre, la malade présenta des troubles de la déglutition, du vertige et de la diplopie. Un peu plus tard, elle ressentit une sensation d'engourdissement dans le membre supérieur gauche, et quelques jours après dans les membres inférieurs.

Les troubles de déglutition augmentèrent, et pendant la déglutition les liquides sortaient par les fosses nasales.

État actuel. — Pas de troubles objectifs du côté de la vue ; comme troubles subjectifs, diplopie ; parésie du droit externe gauche ; parésie du facial supérieur et du facial inférieur du côté gauche.

Du côté droit, le facial inférieur présente aussi une légère parésie.

Lorsque la malade tire la langue, elle dévie à gauche. Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la luette sont limités. La déglutition est difficile.

Les extrémités supérieures sont parésiées. Les mouvements d'élévation de l'épaule droite sont très limités ; ils le sont encore plus à gauche. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sont conservés.

La main gauche est fléchie en griffe. Les extrémités inférieures sont parésiées. Tous les mouvements sont possibles, mais incomplets. La station verticale est difficile.

Pendant la marche, la malade a besoin d'être soutenue. Les muscles et les nerfs des extrémités sont douloureux à la pression.

Pas de douleurs spontanées.

La sensibilité est légèrement diminuée sous tous ses modes. Par contre, le sens musculaire est nettement diminué. Le réflexe patellaire des deux côtés est complètement aboli. Diminution sensible de l'excitabilité faradique et galvanique.

Pas de troubles des sphincters.

Tous les phénomènes sus-indiqués se sont améliorés au point que la malade peut être actuellement considérée comme guérie.

L'auteur, après avoir passé en revue les diverses hypothèses que soulève ce cas, est amené à penser qu'il s'agit d'une polynévrite puerpérale.

Il analyse ensuite les divers troubles nerveux consécutifs à l'accouchement et se croit autorisé à classer les polynévrites puerpérales de la façon suivante :

1° La plupart des cas de polynévrite puerpérale dépendent d'une infection locale et appartiennent au groupe des polynévrites septiques et pyémiques ;

2° Un autre groupe de polynévrites qui apparaissent après l'accouchement et pendant la grossesse, doivent être considérées comme des polynévrites cachectiques. Il est, par exemple, de ces cas où la grossesse a déterminé des troubles profonds de la nutrition.

3° L'auteur pense qu'il existe encore des polynévrites où l'on ne peut incriminer ni l'infection locale, ni la cachexie. G. Marinesco.

196) **Sur les névroses alcooliques**. (Ueber Alkoholneurosen), par Hans Herz (de Breslau). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd. LIII, p. 235.

L'auteur s'attache à démontrer la difficulté, voire même l'impossibilité où l'on se trouve souvent d'interpréter l'anatomie pathologique des manifestations nerveuses si variées et multiples de l'alcoolisme chronique (lésions périphériques et centrales, affections organiques et fonctionnelles). Les symptômes de neurasthénie alcoolique (Freyhahn) se combinent beaucoup plus souvent avec ceux de névrites que ne le croit Freyhahn.

Si le groupement des phénomènes cliniques dans certains cas permet d'établir des types purs de paraplégie, de pseudo-tabes ou de neurasthénie alcoolique, il n'en est pas moins vrai que dans un très grand nombre de cas le symptôme complexe est tellement mélangé et compliqué qu'il ne se laisse ranger sous aucun type bien défini.

C'est pour toutes ces raisons que Herz propose de se baser uniquement sur le principe étiologique et de comprendre toutes les manifestations nerveuses de l'alcoolisme sous le nom générique de *névroses alcooliques* (comme unité clinique).

Dans la symptomatologie des névroses alcooliques, il faut distinguer : 1) les phénomènes *irritatifs :* moteurs (exagération des réflexes, tremblement et crampes qui parfois peuvent s'accompagner de fièvre et frissons) et sensitifs (para et hyperesthésies et hyperalgésies) ; 2) les phénomènes *paralytiques* (Ausfallserscheinungen) : amyosthénie, parésies et paralysies, hypoesthésies et ataxie ; et 3) troubles vaso-moteurs, sécréteurs et trophiques, encore peu étudiés.

A. Raïchline.

197) **Anurie hystérique**. (Caso clinico de anuria neurotica), par B. Sarda. *Gaceta medica catalana*, 15 juillet 1894.

Une jeune fille de 22 ans a ses règles brusquement supprimées par le froid humide ; pendant les quatorze jours qui suivirent elle n'expulsa que trois fois une petite quantité d'urine. Cependant l'état général demeurait excellent ; la sueur avait une odeur ammoniacale ; aucun indice d'intoxication par les matières extractives de l'urine ; le pouls, petit, indiquait seulement une faible pression artérielle. Puis les émissions d'urine réapparaissent irrégulièrement, mais plus abondantes ; les urines sont noires, et déposent au fond du vase un sédiment pulvérulent noirâtre. Quelques jours après, l'épisode se termine par une parésie vésicale qui requiert cinq ou six cathétérismes. Il s'agit ici d'un trouble de l'innervation vaso-motrice ; bien que la malade n'ait jamais présenté de signes évidents d'hystérie, il est logique d'attribuer l'apparition des troubles de la miction à un état nerveux dont la cause première aurait été la suppression brusque des menstrues. Anurie, urines mélaniques, parésie vésicale, auraient été de simples transformations d'un dynamisme pathologique unique, créé et maintenu par une déséquilibration dans la sphère du système nerveux. Feindel.

198) **Un cas de mutisme hystérique**, par le Dr Vorotynsky. *Messager neurologique* (en russe), t. II, fasc. 4, p. 42, 1894.

Il s'agit d'une femme de 21 ans, devenue muette à la suite d'une attaque de grande hystérie. C'est un cas de mutisme hystérique type, tel que l'a décrit Charcot, avec aphonie et sans autre complication : ni cécité et surdité verbale, ni agraphie, ni alexie, etc. Les seules particularités du cas sont : un début

brusque, une longue durée et une guérison rapide, survenue après trois séances de suggestion à l'état de veille.

L'auteur a pratiqué, en même temps que la suggestion, et pour l'appuyer, la faradisation intense de la région laryngée et la suspension. Les troubles sensitivo-sensoriels localisés à droite et le mutisme aphone disparurent comme par enchantement. La guérison s'est maintenue.

L'auteur tendrait à admettre l'opinion de Charcot sur l'origine corticale du mutisme hystérique. J. Targowla.

199) **Toux hystérique épidémique.** (Tosse isterica epidemica), par Bozzolo. *Riforma medica*, n° 287, 1894.

A l'Institut des aveugles de Turin une jeune fille, nerveuse, fut prise de toux spasmodique revenant par accès, en fréquentant une de ses compagnes affectée de toux vraie occasionnée par une pleurite. Cette dernière, après la guérison de sa pleurite, présenta la même forme de toux spasmodique que la première; toutes deux transmirent la toux à nombre de leurs compagnes. Les accès de toux se répétaient à intervalle de quelques secondes à 1 ou 2 minutes; ils duraient de 5 à 25 secondes; ils étaient précédés de mouvements fréquents d'inspiration et d'expiration; l'accès se terminait par de légères secousses cloniques des membres supérieurs, secousses qui se généralisaient à tout le corps pour les accès les plus intenses. Ce cas est intéressant en tant qu'exemple d'épidémie de toux hystérique et aussi par son mode d'origine. On obtint un prompt résultat thérapeutique au moyen de l'isolement, des douches, de l'électricité statique.

Silvestri.

200) **Hystérie viscérale.** (Isterismo viscerale), par Massalongo et Farinati. *Riforma medica*, octobre 1894.

Quatre observations d'hystérie viscérale : 1° Femme de 30 ans présentant tous les symptômes de l'*ulcère gastrique.* Depuis plusieurs mois, la maladie résistait à tout traitement; malgré la gravité des symptômes, l'état général restait bon; on en vint à soupçonner l'hystérie, et la suggestion fit disparaître les accidents. — 2° *Phtisie pulmonaire* avec pleurodynie, dyspnée, toux, hémoptysies, sueurs nocturnes, fièvre, matité, respiration saccadée. Par la suggestion elle guérit sans laisser aucun reliquat. — 3° *Colique hépatique.* Malade ayant des précédents névropathiques ; la douleur et l'ictère revenaient par intervalles à l'occasion d'une impression morale ; guéri par suggestion. — 4° *Péritonite aiguë* qui disparaît à la suite d'une violente émotion ; la malade, revue un mois plus tard, était hémianesthésique. — L'étude de la question amène à conclure que l'hystérie peut simuler une maladie viscérale avec tous ses symptômes; le diagnostic est souvent difficile à établir; la suggestion est le traitement indiqué. De légers troubles organiques chez des sujets prédisposés par hérédité sont les agents provocateurs de l'hystérie viscérale. Silvestri.

201) **Les phénomènes nerveux du rachitisme.** (As angolkor ideges jelensegei röl), par le Dr Koloman Szego. *Magyar Orvosi Archivum*, n° 3, 1894.

En ce qui concerne la fréquence des phénomènes nerveux accompagnant le rachitisme, M. Szego trouva que sur 2,500 cas de rachitisme qu'on a observés à l'hôpital d'enfants « Stéphanie » à Budapest, 382 étaient compliqués par des phénomènes nerveux. Le plus fréquent et plus périlleux des phénomènes nerveux, est d'après l'auteur, le spasme laryngé, qu'il décrit d'une façon très instruc-

tive. Pour certifier que le spasme laryngé est un symptôme rachitique, il invoque la guérison de ces cas par le traitement phosphorique, traitement inauguré par Kassovitz, contre le rachitisme.

La tétanie est moins fréquente; l'auteur en observa 16 cas pendant deux années; les symptômes caractéristiques de la tétanie étaient les mêmes qu'on observe chez les adultes. Concernant le phénomène de Chvostek et celui de Trousseau, phénomènes caractéristiques de la tétanie; l'auteur dit qu'il les a observés très fréquemment chez des enfants rachitiques, sans qu'ils eussent la tétanie manifeste; c'est donc la tétanie latente.

M. Szego mentionne encore le spasme nictisant et le nystagmus, comme phénomènes nerveux rachitiques. ARTHUR SARBO.

202) **Contribution à l'histoire de la chorée chronique**, par le Dr JARDEL. (Th. de Nancy, 1894.)

C'est un exposé rapide de l'état actuel de nos connaissances sur cette question : le point saillant de ce travail est une observation nouvelle recueillie dans le service du professeur Spillmann. L'autcur s'arrête aux conclusions suivantes : 1° Il existe une forme chronique de la chorée se produisant surtout chez l'adulte et le vieillard. 2° Elle est caractérisée par sa marche lente et progressive et aboutit souvent à l'affaiblissement des facultés intellectuelles. 3° On ne peut actuellement décider si la chorée héréditaire est une maladie autonome ou une simple variété de la chorée chronique. 4° Le pronostic est grave et les divers traitements employés sont demeurés impuissants. ALB. BERNARD.

203) **Une nouvelle espèce de spasme fonctionnel**, par le Dr O. KODYM. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, n° 35.

Description d'un cas de spasme fonctionnel chez une polisseuse de lettres. — La malade exerçait cette profession depuis beaucoup d'années et elle était soumise à des influences héréditaires. Elle a souffert de beaucoup de soucis, dans les dernières années, et elle présentait aussi quelques symptômes du saturnisme chronique.

La crampe douloureuse des doigts survint chez la malade après un travail d'une longue durée et, dans ce dernier temps, il est survenu tout de suite après le premier essai du travail.

A cette époque la malade pouvait, au contraire, bien coudre, écrire, etc.

Après un traitement approprié, guérison complète.

HASCOVEC (de Prague).

204) **Tremblement et hérédité**, par CH. ACHARD. *Médecine moderne* (1), 27 juin 1894, p. 801.

Deux observations de tremblement héréditaire. Dans l'un de ces cas, le tremblement occupait non seulement les membres mais aussi la tête, et même chez les trois autres membres de la famille du malade, il était localisé à la tête, présentant ainsi tout à fait l'apparence du tremblement sénile. L'auteur montre à ce propos qu'il n'y a pas de distinction tranchée entre le tremblement dit héréditaire et le tremblement dit sénile. On ne peut les séparer d'une manière absolue

(1) L. RAYNAUD. *Rapport du tremblement sénile et du tremblement héréditaire.* Thèse de Paris, juilet 1894. Cette thèse, qui développe les idées émises dans le travail précédent, rapporte deux observations nouvelles de tremblement héréditaire.

ni par la clinique, ni par l'étiologie, en dehors de l'hérédité similaire ; mais l'hérédité similaire ne saurait à elle seule caractériser une espèce nosologique. Aussi propose-t-il de renoncer aux appellations impropres de tremblement sénile et de tremblement héréditaire, et de fondre, suivant une conception formulée déjà par Charcot, ces deux affections en une seule qu'on pourrait nommer *névrose trémulante.* Dans cette névrose, comme dans la plupart des autres, l'hérédité similaire pourrait se rencontrer ou faire défaut suivant les cas sans qu'il s'agît pour cela de maladies différentes. FEINDEL.

205) **Un cas d'asphyxie locale des extrémités symétrique récidivante,** par ISRAELSOHN. *St-Petersb. medicin. Woch.*, nº 16, p. 147, 1894.

Une petite fille de 2 ans, rachitique, présente un œdème généralisé sans albuminurie qui guérit en huit jours.

Elle reste anémique. Un an après, aspect asphyxique des mains et des pieds, tel que la gangrène paraissait imminente. La crise dure une demi-heure sans autre symptôme, en particulier sans douleur. La cyanose se limite par une ligne nette au niveau du poignet et du cou-de-pied. Le même phénomène se reproduisit ainsi six fois à deux ou trois jours d'intervalle.

L'auteur admet comme cause, une excitation du centre vaso-moteur bulbaire de nature inconnue. TRÉNEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 18 novembre 1894.

206) **Un cas insolite de myxœdème,** par M. CHATALOFF.

Il s'agit d'une sage-femme âgée de quarante-quatre ans, sans antécédents pathologiques. Elle eut, pour la première fois en 1880, après s'être lavée avec du sublimé, un gonflement douloureux des mains qui dura deux semaines. En décembre 1891, elle eut pour la seconde fois, également après un lavage avec du sublimé, un gonflement douloureux des mains qui, cette fois, persista six mois après. Gonflement et douleur des deux premiers orteils des pieds et des jambes, ensuite au bout d'un mois, paralysie du bras gauche qui a duré dix jours; simultanément, faiblesse dans les jambes et légère chute du pied droit.

Après trois mois encore, paralysie du bras droit qui dura cinq à sept jours.

A l'entrée à l'ancien hôpital Catherine, la malade accuse des douleurs courantes, un gonflement des doigts, de la main, des orteils, des pieds et des jambes.

On diagnostiqua rhumatisme subaigu, mais tout traitement pendant cinq mois échoua. On donna alors de la thyroïdine qui eut une action favorable.

A un certain examen plus approfondi de la malade, on découvrit d'autres symptômes. Épaississement des lèvres, agrandissement et élargissement de la langue. La malade raconta qu'il y a deux ans elle avait eu une certaine gêne dans la prononciation. Ongles secs et cassables, peau sèche. La glande thyroïde n'était pas appréciable au toucher.

On constata, en outre, que l'extension et l'abduction du pouce droit étaient

impossibles. L'excitabilité faradique des muscles paralysés était normale ; les réflexes cutanés affaiblis, les réflexes tendineux légèrement diminués.

La mémoire et l'activité mentale ont fort diminué pendant les dernières années. La thyroïdine fut continuée et l'amélioration s'accentua ; la malade pu reprendre ses occupations antérieures. D'après l'auteur, le sublimé n'a été qu'une occasion à l'apparition de l'affection qui existait déjà à l'état latent. Les paralysies sont rares dans le myxœdème. Dans le rapport du comité de la Société clinique de Londres, on trouve quatorze cas avec paralysie sur cent neuf cas de myxœdème. Ces paralysies sont partielles et fugaces et d'origine probablement périphérique. Le cas actuel est instructif ; il existe de nombreux cas de myxœdème fruste qui passent inaperçus ; il peut se présenter sous forme d'obésité simple avec affaiblissement d'énergie physique et morale qu'elle entraîne.

MM. Minor, Rossolimo, mettent en doute le diagnostic de myxœdème ; ils voudraient en faire une névrite périphérique.

L'auteur, Repman et Roth soutiennent qu'il existe des formes atypiques de myxœdème et que celui-ci peut passer longtemps inaperçu.

207) **Une épidémie de convulsions hystériques dans le district de Podolsk** (gouvernement Moscou), par Jakovenko.

Jusqu'ici on a décrit en Russie les épidémies hystériques suivantes : 1) Épidémie convulsive ressemblant à de la rage canine, observée en 1875 au gouvernement de Varony, ayant atteint cinquante-huit hommes et quarante et une femmes. 2) Épidémie d'éructations dans le gouvernement de Podolsk chez trente-huit femmes. 3) Une épidémie psychopathique ayant sévi en 1892 sur quelques villages du gouvernement de Kieff. 4) Épidémie de convulsions hystériques chez vingt ouvrières d'une usine à Moscou, en 1890. 5) On a encore décrit des cas d'illusions et d'hallucinations de la foule.

L'épidémie qui fait l'objet de la communication survint le 17 février 1894, à l'occasion d'une noce. Au troisième jour de fêtes, lorsqu'aux invités se sont joints de nombreux villageois pour la cérémonie des « félicitations », la jeune mariée (19 ans) eut un accès de convulsions hystériques avec obnubilation de la conscience et cris ; elle prononçait le nom d'une voisine qui lui aurait jeté un sort. Immédiatement des accès convulsifs semblables survinrent chez de nombreux invités présents. Le médecin appelé a reconnu des accès de grande hystérie. La séparation des malades a été le moyen le plus efficace. Chez plusieurs, on a constaté la présence de la boule hystérique. L'auteur a examiné les malades sept semaines après l'accident et constaté quelques particularités intéressantes. Sur les 10 hommes et les 19 femmes ayant pris part aux repas de la noce, 6 hommes et 8 femmes ont eu des accès ; de ceux qui sont venus du dehors (50) il n'y a eu qu'une seule femme atteinte.

Les individus qui n'ont pu résister à la contagion étaient âgés de 13 à 21 ans ; les personnes non mariées ont été plus susceptibles à la contagion que les autres. La contagion a commencé par les hommes et s'est propagée ensuite sur les femmes (sauf le point de départ qui a été la mariée). La majorité des malades sont en proche parenté avec la mariée.

L'hérédité pathologique n'a été découverte que chez 5 sur 15. Quant à la prédisposition personnelle, on l'a trouvée chez 11 sur 15. Ceux qui n'ont pas pris part aux fêtes des trois jours sont restés indemnes, sauf une femme ; ceci prouve le rôle important qu'a joué dans l'épidémie le surmenage lié aux abus alcooliques et aux veilles ; l'influence de l'ivresse s'est encore manifestée par ce fait que les

hommes ont été atteints les premiers et ont été relativement plus nombreux que les femmes.

Aux agents qui ont favorisé l'éclosion de l'épidémie il convient d'ajouter la superstition, la croyance aux *sorts* et l'instantanéité du premier accès, chez la nouvelle mariée. Chez celle-ci, il n'y a ni hérédité ni maladies antérieures. Les agents provocateurs de l'hystérie auraient été les excès génésiques (les deux premières nuits de noce), le surmenage, la croyance et, peut-être même, l'attente d'être ensorcelée.

208) **Amaurose double récidivée avec hémianopsie temporale consécutive**, par Eveteki.

Chez un paysan de 19 ans, apparut, il y a trois semaines, en quelques heures, une cécité des deux yeux, sans autres phénomènes cérébraux que la céphalalgie qui durait depuis une semaine. Deux ans avant, il eut un accès de cécité semblable, sans aucun prodrome ; elle avait duré trois semaines. Il y a cinq à six ans, il a eu la syphilis, acquise par la voie extra-génitale. A l'entrée, on constate les pupilles modérément dilatées, sans réaction à la lumière ; le fond de l'œil est normal, sauf une dilatation moyenne des veines de la rétine ; amaurose complète. Après dix jours de traitement par des frictions mercurielles, la vue devint meilleure. Dès le début, on remarqua l'hémianopsie temporale.

D'après le malade, il eut la même hémianopsie pendant le premier accès ; elle a duré quatre semaines. Cette fois l'hémianopsie persista ; les papilles devinrent pâles (atrophie partielle) ; la vision a atteint à gauche 0,4 à 0,5, à droite 0,1. La réaction à la lumière se rétablit ; pendant le premier temps elle était hémiopique (signe de Wernicke). L'auteur suppose une destruction partielle du chiasma sur la selle turcique par une petite gomme.

BIBLIOGRAPHIE

209) **Le délire des négations**, par Séglas. Vol. 234, p. de l'*Encyclopédie scientifique des aides-mémoire*, chez Masson et Gauthier-Villars, Paris.

Ce n'est qu'en 1880, à la suite des travaux de Cotard, que la question du délire des négations attira plus particulièrement l'attention des aliénistes. Le délire des négations constitue un symptôme qui se développe surtout chez les mélancoliques. Chez ces malades, des idées délirantes de négation s'ajoutent aux symptômes mélancoliques préexistants, déterminant ainsi un complexus clinique spécial ou *syndrome de Cotard*. Le délire des négations, élément constitutif caractéristique de ce syndrome, participe alors des caractères généraux des délires mélancoliques ordinaires ; survenant souvent après un ou plusieurs accès de mélancolie commune, surtout anxieuse, il marque en général une tendance de la maladie à la continuité et la chronicité.

La *folie* des négations ne doit être comprise que comme une variété de la mélancolie ; et cette appellation ne peut s'appliquer qu'au délire des négations mélancolique, envisagé dans son évolution psychologique progressive, et seulement pour le distinguer des autres délires de négation systématisés.

Il existe des cas mixtes dans lesquels on rencontre à la fois le syndrome de Cotard dépendant de la mélancolie et des idées de persécution véritables. En dehors de la mélancolie, le *délire* des négations systématisé se rencontre dans

certaines variétés (psychomotrices) des délires de persécution, et aussi dans la paranoia primitive hypochondriaque ; les *idées* de négation non systématisées s'observent dans des formes mentales très diverses (paralysie générale, confusion primitive, manie, etc.), empruntant à la maladie à laquelle elles font cortège des caractères cliniques particuliers.

Les maladies dans lesquelles se rencontrent les idées de négation reposent souvent sur un fond hystérique, mais ces conceptions délirantes sont exceptionnelles dans l'état mental propre à l'hystérie.

Les *idées de négation,* en général, sont la manifestation d'une altération de la personnalité survenant sous le coup de modifications de la base organique (cénesthésie) et de la sphère motrice et affective de la vie psychique. Cela est surtout évident dans le délire des négations mélancolique ; mais dans les autres cas, même de délires systématisés, où se montrent des idées de négation, on retrouve à leur origine les mêmes troubles fondamentaux, surtout cénesthétiques et psychomoteurs. Même dans les cas où la maladie à laquelle se rattachent ces idées semble être le fait d'une prédisposition héréditaire ayant pu occasionner un développement anormal de la personnalité, celui-ci doit être considéré le plus souvent plutôt comme une cause adjuvante que comme la cause réelle et efficiente.

Feindel.

210) **Dégénérescence sociale et alcoolisme,** par Legrain, avec une préface de J.-C. Barbier, chez Georges Carré, Paris, 1895.

Parmi toutes les causes d'amoindrissement physique et mental de l'individu dans sa descendance, il en est une qui, depuis longtemps déjà, a préoccupé les médecins et dont l'intensité semble croître chaque jour, c'est l'*alcoolisme.* Le Dr Legrain, à l'aide d'un nombre considérable d'observations prises dans sa clinique, nous révèle toute l'étendue du mal que crée une hérédité implacable. Ses recherches ont porté sur trois générations.

Sur un total de 819 unités soumises à l'examen on trouve que le nombre des hérédo-alcooliques stérilisés dès la première heure (morti-natalités, mortalité précoce) est de 174. Cette élimination rapide de plus d'un cinquième de la descendance marche de pair avec la dégénération des enfants capables de vivre. Les descendants des buveurs à la première génération sont des *dégénérés,* ils sont très souvent *convulsivants, se livrent à la boisson* et deviennent *tuberculeux* dans une proportion élevée. A la deuxième génération le mal s'accroît : on trouve la débilité mentale, l'idiotie, tout sens moral est perdu. A la troisième génération, la famille est devenue un musée pathologique.

L'influence pernicieuse est souvent double ; les unions entre buveurs sont communes et l'alcoolisme se fête en famille. Alors on trouve une déchéance énorme : la mortalité prématurée atteint un tiers ; ceux qui vivent, sont épileptiques ou tout au moins arriérés.

Enfin l'*appétence* de l'hérédo-alcoolique pour les liqueurs fortes, la *précocité* et l'*intensité* de ses excès, sa *susceptibilité* spéciale en face de l'alcool sont les témoins de sa fragilité cérébrale.

La deuxième partie de l'ouvrage s'occupe de la lutte à soutenir contre l'alcoolisme ; elle envisage les moyens prophylactiques et curatifs qui pourraient être employés pour restreindre la consommation du dangereux produit.

Feindel.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOCIE

Ch. Richet. — Poids du cerveau, du foie et de la rate des mammifères. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 232-245.

D'Abundo. — Innervation de la dure-mère (Innervazione della dura madre cerebrale) *Soc. fra i cultori di scienze mediche e naturali a Cagliari*, 1894.

Azoulay. — Méthode nouvelle de coloration de la myéline et de la graisse par l'acide osmique et le tannin ou ses analogues. *Soc. de Biologie*, 28 juillet 1894.

Azoulay. — Le vanadate d'ammoniaque en histologie. *Soc. de Biologie*, 28 juillet 1894.

François Franck. — Innervation vaso-motrice du pénis. *Société de Biologie*, 24 novembre 1894.

Charpentier. — Résistance apparente des nerfs soumis à l'excitation faradique. Conditions physiologiques influant sur la résistance apparente des nerfs faradisés. *Soc. de Biologie*, 28 avril 1894.

Biscons et Mouret. — Note sur les effets de l'excitation du bout central du vague après arrachement du spinal. *Soc. de Biologie*, 8 décembre 1894.

Raphael Dubois. — Sur l'influence des centres nerveux sur la thermogénèse. *Soc. de Biologie*, 8 décembre 1894.

Gradenico. — Sur les méthodes d'inscription du champ auditif (Sui metodi per iscrivere il campo uditivo). *R. Accademia medica di Torino*, 1894.

Ch. Henry. — Le temps de réaction à des impressions gustatives mesuré par un compteur à secondes. *Soc. de Biologie*, 27 octobre 1894.

ANATOMIE PATHOLOCIQUE

Azoulay. — Aspect des cellules de Purkinje dans la paralysie générale. *Soc. de Biologie*, 19 mai 1894.

Azoulay et Klippel. — Altérations des cellules de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale, étudiées par la méthode de Golgi. *Soc. de Biologie*, 19 mai 1894, voir *Revue neurologique*, 1894, p. 560.

Sottas. — La syphilis médullaire. *Gazette des hôpitaux*, nº 148, 22 décembre 1894.

Bernhardt. — Sur l'existence et la signification clinique des côtes cervicales chez l'homme. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1895, nº 4. Ces côtes cervicales pourraient être cause de névralgies, d'impotence fonctionnelle des membres supérieurs.

Hanot. — Un cas de pneumonie du vague *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 décembre 1894.

Hlavacek. — Altérations des muscles dans la maladie de Thomsen. *Wiener medizinischer Klub*, 7 et 14 novembre 1894.

Chambrelent. — Toxicité du sérum maternel et fœtal dans un cas d'éclampsie puerpérale. *Archives clin. de Bordeaux*, 1894, nº 6.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 6

TRAVAUX ORIGINAUX

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY

CHIRURGIE DE LA CAPSULE INTERNE

Par **A. Chipault** et **A. Demoulin.**

La capsule interne, faisceau de fibres sensitives et motrices, siège de lésions à peu près toujours destructives, est une des parties de l'encéphale les moins propices au chirurgien. La seule occasion qu'il puisse avoir d'aller à sa recherche, est la présence, à son niveau, d'une collection purulente utile à évacuer, dans un but vital et non fonctionnel. Or cette occasion s'est présentée à nous, le 6 octobre dernier : M. Chantemesse, suppléant le professeur Germain Sée, ayant bien voulu nous envoyer à cette date une malade qu'il considérait comme probablement atteinte d'abcès de la capsule interne droite, nous n'hésitâmes pas, malgré l'absence de tentatives opératoires analogues, à intervenir, avec l'autorisation de notre maître M. le professeur Duplay.

M. A..., âgée de 27 ans, couturière, était entrée le 25 septembre 1894, salle Sainte-Jeanne, service de M. Chantemesse, avec une hémiplégie gauche et des symptômes généraux d'infection.

Les parents de la malade fournirent sur ses antécédents les quelques renseignements suivants : chorée de 7 à 12 ans; en août 1894, fausse couche de 4 mois et demi, suivie de pertes abondantes qui duraient encore, lorsque vers le 15 septembre survinrent de la courbature, de l'affaiblissement progressif, de la fièvre avec inappétence et insomnie. Le 20 septembre, elle venait de se lever lorsqu'elle tomba sans perdre connaissance. En la relevant, pour la remettre dans son lit, on s'aperçut qu'elle était paralysée du côté gauche du corps et du côté droit de la face.

Six jours après, lors de l'entrée à l'hôpital, l'hémiplégie gauche, complète et flasque, persistait, et l'on constatait en outre de l'hyperesthésie généralisée, la raie méningitique, de la constipation sans rétraction de l'abdomen, de la raideur de la nuque avec déviation de la tête à droite, de la dilatation des pupilles avec inégalité, de l'incontinence d'urine. Il n'y avait pas de céphalée. Rien au cœur; quelques râles ronflants et sibilants en avant et à gauche. La langue était sèche, le pouls à 120, la température à 37°,8. Délire.

Dans l'après-midi de la même journée survint un frisson qui dura plus de dix minutes; il fut suivi d'une élévation de la température à 39°.

Le 27 septembre, à 10 heures du matin, on constate la disparition du délire : la malade parle. A 3 heures, frisson avorté. Température maximum de la journée, 37°,8.

Le 28. Un peu de délire pendant la nnit ; le matin la déviation de la tête et la raideur de la nuque sont un peu moins accentuées. Température 36°,8 ; le soir 38°, pouls irrégulier et petit : de 120 à 130; pas de frisson.

Le 29. La malade tourne de mieux en mieux la tête; de l'urine recueillie par cathétérisme ne contient ni albumine ni sucre.; transpiration abondante, pouls à 128°, température 37°,8, état général moins mauvais.

Le soir, ascension brusque de la température à 39°,2, sans frisson.

Le 1er octobre, l'incontinence d'urine a disparu, l'état général continue à s'améliorer. Vers trois heures, frisson, suivi d'une élévation de la température à 39°,8 et du pouls à 150.

Le 2. L'incontinence d'urine a disparu, la langue est sèche, le pouls à 130; à midi, frisson et 39°,8 ; à quatre heures 37°.

Le 3. On pratique le toucher vaginal qui ne révèle rien d'anormal.

Le 4. Les accidents cérébraux et infectieux du début ont tous reparu ; l'état général est plus mauvais que jamais.

Le 5. M. Chantemesse fait passer la malade dans le service de M. le professeur Duplay, avec le diagnostic hypothétique d'abcès de la capsule interne droite.

Sur son désir, nous intervenons de suite. La malade est endormie au chloroforme ; la tête complètement rasée, désinfectée, est appuyée par son côté gauche sur un solide coussin de sable. Une incision est menée, sur le côté droit du crâne, de l'angle orbito-zygomatique à l'astérion en passant à quatre centim. de la ligne médiane. A mesure que passait le bistouri, conduit jusqu'à l'os, l'incision était comprimée, pour atténuer l'hémorrhagie, qui fut complètement et facilement arrêtée en prenant les bords du lambeau, légèrement décollé, dans des pinces en T. Quatre couronnes de trépan furent faites aux quatre angles de la zone osseuse mise à nu et celle-ci, dans leur intervalle,



FIG. 9. — Tracé de l'incision faite chez notre malade : depuis le bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe jusqu'à l'astérion.

attaquée avec notre ostéotome crânien (1) ; on put ainsi, non sans difficulté, isoler une large pièce osseuse, de 10 centimètres de haut sur 12 de large, dont les adhérences au périoste du lambeau furent malheureusement rompues en tirant sur les compresses qui l'enveloppaient, alors qu'elle était déjà rabattue avec lui. Cet incident n'avait du reste qu'une importance secondaire. Plus gênante était l'hémorrhagie qui se faisait par la méningée moyenne déchirée dans son canal osseux : nous dûmes, après avoir constaté qu'on n'obtenait, par tamponnement, qu'une hémostase insuffisante, décoller et soulever la dure-mère avec notre écarteur spécial et lier l'artère au niveau du trou sphéno-épineux. Dès lors nous eûmes sous les yeux, avec une parfaite netteté, une large surface de dure-mère, présentant sa couleur et ses battements normaux, mais flasque et affaissée. A un demi-centimètre du bord de l'orifice osseux, sur les trois quarts supérieurs de la circonférence de celui-ci, elle fut incisée, sans que cette incision, par suite de la ligature préalable de la méningée moyenne, donnât d'hémorrhagie ; puis elle fut rabattue et nous eûmes à

(1) Voir, sur les divers instruments employés, CHIPAULT. *Chirurgie opératoire du système nerveux*, t. I, p. 190 et 592.

découvert les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, à leur extrémité inférieure, ainsi que les parties adjacentes des troisième et seconde frontales et de la pariétale inférieure. Cette zone corticale était tout entière, mais surtout au niveau de la frontale ascendante, sans battements, affaissée, fluctuant d'un doigt explorateur à l'autre comme si elle recouvrait une collection liquide mal remplie. Quoi qu'il en soit, le siège probable de la lésion étant le genou et la partie antérieure du bras postérieur de la capsule interne, je plongeai dans la crête de la frontale ascendante, au niveau de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, un bistouri à bout convexe et tranchant dont je dirigeai l'extrémité vers le méat auditif du côté opposé, jusqu'à une profondeur de 4 centimètres et demi, puis j'incisai, sur une longueur de 1 centimètre et demi, cette épaisse tranche cérébrale. L'instrument n'avait ressenti ni défaut ni excès de résistance : rien ne sortit par l'orifice, même après avoir écarté les lèvres du puits avec une pince à disséquer introduite fermée dans

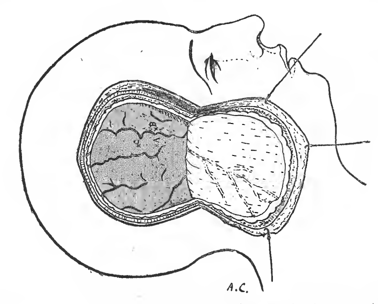


Fig. 10. — Zone cérébrale découverte chez notre malade. *A, B, C,* points où a été plongé le bistouri pour atteindre la capsule interne.

sa profondeur, puis légèrement ouverte ; le petit doigt, l'explorant à son tour, n'y rencontra rien d'anormal. Les mêmes manœuvres furent répétées, à deux centim. plus haut, sur la même circonvolution frontale ascendante, puis sur le pied de la deuxième frontale ; l'extrémité du bistouri fut, de ces deux nouveaux points, comme du premier, dirigée vers le méat opposé ; insuccès également complet. Les trois incisions ne saignant point, ni à la surface, car nous avions soigneusement évité de blesser les veines pie-mériennes, ni dans la profondeur, il ne nous restait plus qu'à fermer la plaie : la dure-mère fut suturée au catgut, un second plan de suture analogue fut appliqué sur le périoste et un troisième, de sutures aux fils d'argent, sur le lambeau. Une petite mèche de gaze iodoformée, plongeant entre le périoste et la dure-mère fut laissée à l'angle postérieur de la plaie. Pansement iodoformé et ouate.

Il n'y eut aucun phénomène de shock.

Le soir, six heures après la fin de l'opération, le pansement n'était pas traversé. Les phénomènes préopératoires étaient stationnaires ; en particulier le délire persistait.

Le 6 octobre au matin, le pansement légèrement traversé par du sang est remplacé. Pas de suintement céphalo-rachidien. L'état général est beaucoup meilleur : la malade, qui

a recouvré sa connaissance, se plaint d'être très faible et d'avoir froid. Le pouls est à 150, irrégulier. Rien à l'auscultation du cœur. Le soir, température 37°.

Le 7 au matin, état général meilleur encore que la veille : 37°,4, pouls 120 ; la malade se plaint de souffrir de la tête tout en se trouvant beaucoup mieux. Le soir, 37°,4 ; la journée a été très bonne.

Le 8 au matin, 37°,4 : la nuit a été bonne et l'état est de plus en plus satisfaisant. Le soir, somnolence, subdélire, pouls 150, température 40°,2. Le pansement est refait ; la plaie est complètement réunie sauf au niveau de la mèche qui est enlevée. Pas de suintement céphalo-rachidien.

Le 9 au matin, amélioration marquée sur l'état de la veille au soir : la malade a dormi pendant la nuit, elle est calme, demande à manger un œuf; le pouls est à 120, la température à 36°,4. Le soir, malgré que la température ne s'élève pas au-dessus de 37°, le pouls monte à 150, petit et irrégulier; le délire reparaît jusque vers minuit.

Le 10 au matin, la malade est très abattue avec du subdélire ; la température est à 37°,2, le pouls à 150, sans que l'auscultation cardiaque révèle rien de particulier. Le soir 38°,4.

Le 11 au matin, abattement de plus en plus marqué. Le pouls manque à la radiale gauche : température 37°,4. Injection de caféine sans résultat. Le soir 39°,8.

Mort le 12, à 6 heures du matin, dans le coma.

Les phénomènes hémiplégiques n'avaient subi depuis l'opération jusqu'au dernier moment aucune modification.

L'*autopsie* fut faite le 13 octobre. La plaie opératoire était complètement cicatrisée ; il n'y avait pas trace d'hémorrhagie ni de méningite; les incisions faites dans la substance cérébrale étaient béantes sans aucune trace de réunion ; toutes trois, se rejoignant par leur extrémité profonde, pénétraient dans la partie antérieure du bras postérieur de la capsule interne et dans le foyer de ramollissement jaune qui le détruisait ainsi que la partie voisine du noyau lenticulaire : ce foyer de ramollissement avait le volume d'une petite noix. Pas de liquide dans les ventricules. Des embolies petites se trouvaient dans la rate, le foie, le rein ; une très volumineuse dans l'artère axillaire gauche. Le cœur présentait une endocardite végétante énorme siégeant surtout sur la valve externe de la mitrale où s'implantait une végétation en chou-fleur grosse comme une noisette. Cette endocardite et la myocardite concomitante étaient évidemment la cause directe de la mort.

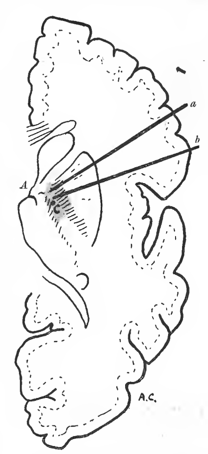


FIG. 11. — Coupe après durcissement au bichromate de l'hémisphère droit : dirigée de dehors en dedans et très légèrement de haut en bas. En A, foyer de ramollissement ; *a*, *b*, trajets des deux incisions au bistouri passant par le plan de la coupe; *c*., point où la troisième incision, faite un peu plus haut sur le cortex, rejoignait les deux incisions précédentes.

Le diagnostic porté chez notre malade était donc inexact : il s'agissait non d'un abcès, mais d'un ramollissement embolique de la partie motrice de la capsule interne. De ce fait, l'intérêt thérapeutique de l'observation s'efface, son intérêt opératoire restant seul en cause.

A ce point de vue, le mode de trépanation employé, la ligature de la méningée moyenne au trou sphéno-épineux après décollement de la dure-mère, la méthode employée d'incision cérébrale constituent des détails non sans intérêt, mais qu'il serait ambitieux de discuter à propos d'un seul fait ; au contraire, la possibilité que nous avons eue d'arriver, du bistouri et du doigt, jusqu'à la capsule interne, mérite de fixer un moment notre attention et nécessite, pour être expliquée, quelques mots sur la topographie de cette région cachée dans les profondeurs de l'encéphale.

Quelle partie du cortex lui correspond ? Où et comment faut-il plonger le bistouri pour arriver jusqu'à elle ? Tels sont les deux points que nous allons successivement étudier.

La partie du cortex qui correspond à la capsule interne est inscrite dans un rectangle limité par deux lignes verticales et deux lignes horizontales : les lignes verticales passent, l'antérieure à 1 centim. environ en avant du pied des

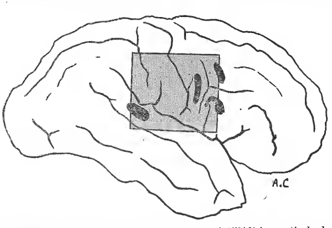


Fig. 12. — Face externe d'un hémisphère montrant en pointillé l'aire corticale de la capsule interne, et en noir les points de choix où l'on doit faire pénétrer le bistouri pour arriver jusqu'à elle, sans léser de vaisseaux.

deuxième et troisième frontales, la postérieure à 1 centim. environ en arrière de la pointe de la circonvolution pariétale inférieure ; les lignes horizontales passent la supérieure un peu au-dessous de la partie la plus élevée de cette même circonvolution, l'inférieure au niveau du cap de la troisième frontale. Le quadrilatère ainsi délimité a, sur un cerveau d'adulte, et mesuré en projection sur une surface plane, environ 5 centim. d'avant en arrière et 3 centim. de haut en bas ; sur un cerveau d'enfant, 3 centim. et demi d'avant en arrière et 2 centim. de haut en bas : l'aire corticale de la capsule interne, variant peu relativement aux circonvolutions, mais présentant, cela se conçoit, des dimensions centimétriques assez différentes suivant les sujets.

La partie centrale de cette aire corticale de la capsule est ravinée par des sillons profonds, décollant les circonvolutions qui recouvrent ainsi des vaisseaux volumineux : c'est donc à ses limites seulement ou même un peu au delà de ses limites qu'il faut plonger le bistouri pour arriver jusqu'à la capsule interne sans avoir d'hémorrhagie grave ; il est dès lors nécessaire de prendre comme point de repère chirurgical, non l'ensemble de cette aire corticale, mais plus précisément les circonvolutions où l'on doit faire pénétrer sa pointe. Ce sont,

si l'on veut atteindre le bras antérieur de la capsule, son genou et la moitié antérieure de son bras postérieur : le pied des troisième et deuxième frontales et la partie adjacente de la frontale ascendante ; si l'on veut atteindre la partie postérieure du bras postérieur de la capsule : la première temporale au-dessous de la naissance de la deuxième pariétale. Dans tous les cas, on dirigera son bistouri vers le méat auditif du côté opposé, et on l'enfoncera de 5 à 6 centim. A cette profondeur on atteindra la capsule, sans avoir rencontré de vaisseau, et en ayant lésé aussi peu que possible les fibres sous-corticales parallèles à peu près à la direction de l'instrument.

Dans ce même dernier but, assez accessoire dans le cas particulier, on l'aura fait pénétrer parallèlement à la crête des circonvolutions.

En somme, on peut, en se guidant sur des points corticaux bien déterminés, atteindre la capsule interne : le rapport avec la surface crânienne de ces points corticaux est bien connu ; il sera donc facile, dans un cas donné, de les mettre à découvert, au besoin assez largement pour les identifier, et d'introduire en se guidant sur eux le bistouri puis le doigt jusqu'à la région cherchée : on a vu que nos trois incisions s'y étaient donné rendez-vous. Si l'abcès diagnostiqué n'avait pas fait défaut nous l'aurions évacué, drainé avec une couche de gaze iodoformée, et ainsi consciencieusement rempli l'indication nouvelle qui nous était posée.

RECTIFICATION HISTORIQUE DE L'ÉTUDE DES RAPPORTS ENTRE LA SYPHILIS ET LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Par le professeur **Paul Kovalevsky** (Varsovie).

Tous les auteurs, qui donnent un aperçu historique de l'étude de la paralysie générale, affirment qu'Esmarch et Jessen furent les premiers à attirer l'attention sur les rapports de la syphilis avec la paralysie et à avancer que la syphilis est une des plus graves causes de la paralysie. Ce dernier fait est juste. Esmarch et Jessen firent remarquer la corrélation de la syphilis et de la paralysie. Dans leur traité, après la description d'un cas de syphilis cérébrale, ces auteurs disent : « La ressemblance de ce cas avec la démence paralytique nous porte à poser la question suivante : la syphilis ne serait-elle pas l'agent étiologique, la cause principale de la paralysie générale ? Dans neuf cas consécutifs nous observâmes huit fois la syphilis constitutionnelle, une fois le malade était indemne des traces d'une syphilis antérieure, la fréquentation de mauvais lieux se constatait, cependant... Ces faits nous permettent de supposer que la syphilis est la cause principale et l'origine de la démence paralytique... On ne peut espérer grand' chose du traitement de la démence paralytique syphilitique par la médication antisyphilitique, lorsque la maladie a atteint le degré qui demande l'internement du malade dans un asile d'aliénés ; du moins, la médication iodée, essayée par nous dans deux cas de paralysie, nous donna des résultats nuls ; mais si on l'essayait au début de la maladie, il en serait autrement et de pareils essais seraient de grande valeur. L'insuccès du traitement antisyphilitique dans les cas de démence paralytique, où la maladie est déjà bien avancée, ne peut servir d'arme contre notre supposition... Il est possible que la syphilis ne s'observe qu'en qualité de simple complication des maladies mentales ; nous désirions non seulement émettre notre opinion sur les cas décrits, mais encore

engager nos confrères à faire des observations analogues, dans la même direction et de publier leurs considérations personnelles. »

Ces extraits et d'autres encore du classique traité d'Esmarch et de Jessen constituent certainement la base de la doctrine, presque unanimement acceptée maintenant, que la syphilis produit la paralysie générale progressive, que cette cause est bien fréquente et essentielle dans l'étiologie de la paralysie, ce qui indique à certain degré la thérapeutique à suivre, et enfin que la nonréussite du traitement spécifique ne peut servir d'argument contre l'origine syphilitique de la paralysie.

Tout cela est juste, et le mérite de ces deux auteurs énorme. Mais dire qu'Esmarch et Jessen furent les premiers à indiquer la fréquente coexistence de la syphilis avec la paralysie générale — cela ne serait pas juste.

En passant en revue les œuvres classiques des auteurs français sur la paralysie générale, nous rencontrons le traité si détaillé et si important de Bayle, intitulé « Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, 1826 ». Dans cette œuvre, à la page 412, Bayle dit : « un cinquième environ des malades, que j'ai observés, avaient fait beaucoup d'excès vénériens et avaient souvent contracté des maladies syphilitiques. Mais les excès de ce genre et la maladie, qui en est la suite, sont si fréquents, que je n'oserais point les compter au nombre des causes prédisposantes de la méningite chronique (paralysie générale). D'ailleurs, un médecin, dont l'opinion est d'un très grand poids en cette matière, M. Cullerier, pense que la syphilis n'a point d'influence sur le développement de l'aliénation mentale ». Cette remarque de Bayle prouve que dans les cas de paralysie, observés par lui, la syphilis antérieure était bien fréquente, que son attention s'y porta — mais il était trop fidèle aux doctrines de son temps pour en faire la juste déduction.

Quand même le fait de la fréquente coexistence de la paralysie avec la syphilis fut indiqué pour la première fois par Bayle, et c'est donc à ce savant français qu'appartient la priorité de l'indication des rapports étiologiques de la syphilis et de la paralysie, qui appela l'attention sur ce point trente ans avant que le travail d'Esmarch et de Jessen ne parût (1).

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

211) **L'application de la méthode de coloration de Weigert-Pal au système nerveux durci dans le formol**, par Henry Marcus (de Stockholm), *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 1.

Le *formol* est un excellent agent de durcissement et, comme tel, peut rendre de grands services à l'histologie.

Les tissus, rendus friables et ratatinés dans la liqueur de Müller et l'alcool, deviennent élastiques dans le formol et gardent les rapports normaux entre leurs parties ; les altérations pathologiques ressortent avec beaucoup plus de clarté et de netteté.

(1) Esmarch und Jessen. Syphilis und Geistesstörungen. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, B. XIV, S. 20.

Voici comment Müller a réussi d'obtenir de très bonnes colorations d'après la méthode de Weigert-Pal.

La moelle épinière est directement mise dans une solution à 1/2 p. 100 de formol, où elle reste deux à quatre semaines. Un morceau de 1/2 centimètre d'épaisseur de la moelle ainsi durcie est placé dans l'étuve à 37° dans la liqueur de Müller et, au bout de huit jours, transporté successivement dans l'alcool à 95° et absolu (vingt-heures dans chaque).

Enrobement à la celloïdine et coloration de coupes. Les coupes sont de nouveau replacées dans le Müller pendant quelques (jusqu'à huit) jours (étuve), rapidement lavées à l'alcool et plongées dans l'hématoxyline de Weigert-Pal au moins pour deux jours. Suit la décoloration, etc., d'après Pal.

Le procédé est compliqué, comme l'on voit, mais l'auteur croit qu'il pourra être abrégé. Les gaines de myéline prennent une coloration bleue très jolie, les parties dégénérées restent décolorées. A noter que les cellules ganglionnaires deviennent très distinctes et leurs noyaux ressortent très nettement (Reimer).

A. Raïchline.

212) **Contribution à l'étude des fuseaux musculaires.** (Zur Kenntniss der Muskelspindeln), par Laura Forster. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band 137, Heft. I, p. 121, 1894.

Les recherches de l'auteur ont porté sur les fuseaux des muscles de l'homme. Il préfère le nom de *fuseaux musculaires*, qui ne préjuge en rien de la nature de ces parties d'organes et qui désigne bien leur forme : ce sont eux que Roth désigne sous le nom de *faisceaux neuro-musculaires.* Les recherches ont porté sur des muscles normaux et sur les muscles dans trois cas d'affections nerveuses, une myélite transverse, une atrophie musculaire progressive et une paralysie bulbaire.

Les observations et les examens nécropsiques et microscopiques sont rapportés en détail. Le cas le plus intéressant est celui où l'atrophie musculaire était consécutive à une myélite puerpérale. Les muscles étaient altérés au point de ne plus exister en quelque sorte. Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures étaient complètement dégénérées, ainsi que la plupart des fibres nerveuses musculaires, mais les racines postérieures étaient presque complètement normales. Les fuseaux musculaires étaient restés intacts au milieu de l'altération générale des muscles : leurs fibres nerveuses et musculaires étaient normales. On peut donc conclure de cela que les fibres musculaires incluses dans ces fuseaux n'ont rien à voir avec une néoformation ou une régénération musculaires ; de plus, leurs centres trophiques ne sont pas situés dans les cellules nerveuses des cornes antérieures, ni même dans la moelle. Les fibres nerveuses contenues dans les fuseaux sont les cylindres d'axe de cellules ganglionnaires situées en dehors de la moelle, peut-être dans les ganglions spinaux.

Les fuseaux musculaires représentent un appareil physiologique et non une altération pathologique. Ce sont des fuseaux étroits, allongés, ouverts aux deux extrémités, par lesquelles pénètrent dans l'intérieur des fibres musculaires, des vaisseaux sanguins et des nerfs. Il en résulte que ces organes ferment les extrémités du fuseau. L'espace laissé à l'intérieur de celui-ci par les fibres musculaires, les nerfs et les vaisseaux, est rempli par la lymphe où ils sont plongés. Quand le muscle se contracte, il comprime la périphérie du fuseau et la lymphe qui y est renfermée transmet la pression aux nerfs et aux fibres musculaires

qu'elle baigne. Le fuseau musculaire est donc un appareil destiné à renseigner sur l'intensité de la contraction musculaire. L. TOLLEMER.

213) **Distribution fonctionnelle des racines motrices dans les muscles des membres.** (Distribuzione funzionale delle radici motrici nei muscoli degli arti). *Accademia medica di Genova*, par POLIMANTI, 1894.

1° L'innervation des membres présente depuis son origine médullaire une systématisation évidente ; cette systématisation est fonctionnelle, c'est-à-dire que les filets moteurs, sortis de la moelle à un niveau donné, se distribuent à un groupe de muscles synergiques concourant à un mouvement associé. — 2° Ce mouvement associé qui s'obtient par l'excitation d'une seule racine, ou par la contraction simultanée de muscles ou de faisceaux de muscles, représente toujours un mouvement complet, correspondant à l'exécution d'une fonction. — 3° C'est pour cela que par l'excitation d'une seule racine peuvent entrer en jeu des muscles antagonistes qui concourent pourtant à un mouvement combiné, à un acte complexe, ainsi qu'il arrive pour le saut volontaire. — 4° Il est à remarquer que l'excitation de racines correspondantes et qui ont une distribution qui varie peu chez les différents animaux ne donne pas tout à fait les mêmes effets. — 5° L'effet obtenu est un rapport direct avec les instincts et les habitudes de l'animal sur lequel on expérimente. — 6° Il varie non seulement suivant la diversité de la fonction, mais encore suivant son intensité, toujours selon les habitudes et les instincts de l'animal. — 7° Cela conduit à supposer que l'hérédité ou la longue habitude d'un exercice établissent des conditions fonctionnelles qui ont pour résultat d'aider les centres supérieurs dans leur action et de rendre celle-ci plus efficace ; ainsi peut s'expliquer comment non seulement certains actes instinctifs, mais encore d'autres qui semblent d'ordre psychique, peuvent s'accomplir indépendamment de toute influence cérébrale. — 8° La distribution fonctionnelle des racines motrices a une grande importance au point de vue physiologique et clinique. MASSALONGO.

214) **Ablation expérimentale du trijumeau à son émergence du pont de Varole.** (Taglio esperimentale del trigemino alla sua emergenza del ponte), par D'ANTONA. *Il Policlinico*, 15 juin 1894.

Chez les chiens, quelques heures après l'opération, la résistance de la cornée est amoindrie ; si on la touche ou si on la pique avec une aiguille, elle se laisse déprimer et traverser comme si elle était de cire et garde l'empreinte de la dépression ou de la piqûre. L'épithélium conjonctival et cornéen, le tissu connectif de la région subissent plus fortement les effets de la privation nerveuse que la muqueuse nasale, buccale ou la peau de la face. Les suppléances et restauration anatomiques sont plus facilement effectuées dans le domaine de la deuxième et troisième branche que dans celui de la première ; celle-ci est une branche terminale se rendant à l'œil seulement. En somme, les désordres oculaires consécutifs à l'extirpation du trijumeau sont en partie d'ordre dégénératif, en partie sous la dépendance d'une infection secondaire. MASSALONGO.

215) **L'excitabilité de la zone motrice après l'excision des racines spinales postérieures.** (L'excitabilita della zona motrice dopo la recisione delle radici spinali posteriori), par TOMASINI. *Lo Sperimentale*, fasc. IV, 1894.

1° Après la résection des racines postérieures l'excitabilité de la zone rolandique est notablement altérée ; l'intégrité de la sensibilité générale est donc une

condition nécessaire à la production des mouvements normaux et provoqués. — 2° Dans une première période, si l'expérience est faite immédiatement après la résection, l'excitabilité de la zone rolandique est augmentée ; cette augmentation est due probablement à une hyperexcitation du centre spinal par la résection même des racines postérieures. — 3° L'excitabilité de la région corticale motrice est sensiblement diminuée lorsque l'excitation est portée quelque temps après l'excision des racines; les centres moteurs ont restreint dans ce cas leur sphère d'excitabilité; ce phénomène ne peut être attribué à une dégénération des muscles du membre, puisque ceux-ci réagissent bien à l'excitation du sciatique. — 4° Les mouvements provoqués par l'excitation corticale après l'excision des racines sensitives ne sont pas coordonnés ; il existe une véritable ataxie cérébrale qui montre la synergie fonctionnelle de l'écorce et des racines postérieures. — 5° Ces expériences contribuent à démontrer comme centres sensitivo-moteurs ceux qui existent dans la zone rolandique. MASSALONGO.

216) **Qu'est-ce qu'un centre nerveux?** par M. J.-P. MORAT. *Revue scientifique*, 24 novembre 1894, p. 642.

L'anatomie fine du système nerveux vient de s'enrichir de données nouvelles; il est intéressant de chercher dans quelle mesure elles modifient les définitions anciennes tant anatomiques que physiologiques. Pour l'anatomiste descripteur le, cerveau avec son prolongement médullaire est comparable à un centre dont les rayons seraient les nerfs. Plus tard, après la découverte des éléments histologiques, le mot « centre » et le mot « nerf » sont transposés des organes aux éléments qui les caractérisent; le centre est une cellule et le nerf est une fibre. L'interprétation physiologique restait parallèle à celle-ci ; l'excitation, disait-on, acquiert des caractères nouveaux en traversant les centres : or, les centres contiennent des cellules ; donc ce sont les cellules (nerveuses) qui modifient l'excitation, ce sont elles les véritables centres, elles qui réfléchissent l'excitation.

Depuis les découvertes qui ont pu être faites grâce à la méthode de Golgi, depuis la conception des neurones de Waldeyer, ces notions doivent changer. L'expression de nerfs conviendrait très bien pour désigner ces unités constituantes, il faudrait destituer ce mot de son homonymie avec l'expression de « fibre nerveuse » qui lui a été imposée en histologie et se représenter par lui en son entier (fibres et cellule) l'article ou le segment qui commence à l'une des coupures et finit à l'autre. Cet élément se subdivise lui-même en différentes parties: le conducteur protoplasmique, la partie cellulaire destinée à la nutrition et le prolongement cylindre-axile.

Quant au mot « centre », il désignera toujours l'endroit où se fait la réflexion de l'excitation. Or, la réflexion se fait au niveau de l'articulation d'un neurone avec le suivant; c'est là qu'elle change de caractère et non au niveau de la cellule comme on le croyait autrefois. C'est donc cet endroit auquel le mot « centre » doit s'appliquer pour garder un sens précis dans cette nouvelle conception du système nerveux. PIERRE JANET.

217) **Centres nerveux fonctionnels et centres nerveux trophiques,** par M. J.-P. MORAT. *Revue scientifique*, 1er décembre 1894, p. 679.

Dans un article précédent M. Morat a montré que, d'après les nouvelles études sur l'histologie du système nerveux, la conception du centre nerveux devrait être modifiée. La localisation de ces centres doit être transportée au *point d'arti-*

culation des neurones les uns avec les autres. Mais ce n'est là que le *centre nerveux fonctionnel ;* on peut distinguer d'autres centres qui ont des fonctions distinctes. Ce sont les *centres nerveux trophiques*, c'est-à-dire relatifs à la conservation de la forme typique de l'élément nerveux et à la restauration de cette forme en cas de mutilation partielle de l'élément. Ces centres trophiques doivent garder leur ancienne localisation ; ils siègent dans *la partie cellulaire des neurones* (noyau et protoplasma non différencié).

A vrai dire, les articulations des neurones entre eux se font souvent si près des corps des cellules qu'il serait impossible à l'expérimentateur de séparer le centre fonctionnel du centre trophique. Mais il est un type de ces neurones (celui des nerfs sensitifs des racines postérieures) qui présente une disposition favorable à l'expérimentation. Elle a permis de vérifier la plus importante des lois de Waller et de constater que le pouvoir trophique n'a rien à voir avec la transmission de l'excitation et réciproquement.

Les phénomènes trophiques de la dégénération et de la régénération des nerfs sont, les premiers, comparables à des dislocations, les seconds à des synthèses, mais en ajoutant que ce sont des dislocations et des synthèses morphologiques. Ces phénomènes trophiques sont soumis à des lois très générales. Les cellules nerveuses, en raison de leur extension prodigieuse en longueur, nous permettent seulement de mieux mettre en évidence la distinction entre le protoplasma différencié ou fonctionnel d'une cellule et son protoplasma nutritif contenant le noyau. PIERRE JANET.

218) **De l'influence de la chaleur sur la vitesse de transmission de l'excitation dans les nerfs sensitifs de l'homme**, par le professeur E. ŒHL. *Archives Italiennes de Biologie*, 1894, t. XXI, fasc. III.

Des nombreuses expériences de l'auteur il résulte :

Que le chauffage du membre excité détermine une abréviation très variable, mais constante, du temps total digital.

Que la réfrigération produit un allongement variable, mais constant du temps total digital.

Que cette durée variable du temps total digital dans les excitations à froid et à chaud est presque toujours et presque entièrement attribuable à la durée variable de la période centripète.

Qu'il y a, en cela, des variations individuelles ; mais, d'après les moyennes générales, on peut dire que, pour le refroidissement, la vitesse de transmission se réduit d'un peu plus de la moitié, tandis qu'elle augmente presque du triple par l'action de la chaleur. E. BOIX.

219) **La sensibilité en rapport avec l'âge.** (La sensibilita in rapporto all'eta), par OTTOLENGHI. *Atti della R. Accademia da Fisiocritici in Siena*, 1894.

La sensibilité générale chez les enfants est assez développée et indépendante de toute dégénération et de la classe à laquelle l'individu appartient ; elle augmente avec l'âge et atteint son maximum chez l'adulte pour diminuer ensuite et devenir tout à fait obtuse dans la vieillesse. La sensibilité à la douleur est très peu marquée dans le premier âge ; elle augmente à l'âge adulte et atteint son maximum dans la vieillesse. Ainsi les vieillards diffèrent des enfants en ce qu'ils sont plus sensibles à la douleur, tandis que chez les uns comme chez les autres la sensibilité générale est faible. MASSALONGO.

220) **Contribution aux phénomènes de synesthésie visuelle, audition colorée.** (Contributo al fenomeno di sinestesia visuale, udizione colorata), par Mirto. *Riforma medica*, 1894, vol. IV, n° 72.

L'audition colorée est une des nombreuses manifestations de la *synesthésie visuelle ou synopsie ;* elle consiste en ce qu'une excitation auditive détermine une sensation visuelle lumineuse (*photisme*) ou colorée (*chromisme*).

Une dame de 35 ans, intelligente et cultivée, ne peut concevoir une sensation auditive sans sensation visuelle. La prononciation de *a* donne une sensation de blanc ; *e* est vert ; *i* un jet brillant ; *o*, noir ; *u*, rouge rubis, peu vif. La *musique* produit quelquefois de l'émotivité avec vision de flammèches ; une *note* musicale ne donne pas de synesthésie. L'examen objectif de la motilité, de la sensibilité, des sens spéciaux et des fonctions psychiques ne présente rien de particulier. *Historique, théories, bibliographie.* Cainer.

221) **Recherches sur la mémoire affective**, par M. Th. Ribot. *Revue philosophique*, octobre 1894, p. 376.

M. Ribot fait observer qu'au milieu des nombreuses études sur les mémoires visuelles, auditives, tactiles, motrices, verbales, c'est à peine si l'on trouve quelques remarques éparses sur les images qui dérivent de l'olfaction, de la gustation, des sensations internes, des plaisirs et douleurs et des émotions en général. Cette mémoire affective, son exagération ou sa disparition joue cependant un rôle considérable dans l'éducation, dans les sentiments, dans les hallucinations mêmes et les délires. L'auteur montre l'existence de semblables mémoires, il décrit un type affectif, aussi net, aussi tranché que le type visuel, le type auditif et le type moteur, et les variétés de ce type ; il essaye de déterminer les lois qui président au réveil plus ou moins complet des images affectives.

Pierre Janet.

222) **Psychologie de l'entraînement intensif,** par le Dr Ph. Tissié. *Revue scientifique*, 20 octobre 1894, p. 181.

L'auteur analyse la psychologie de l'état de fatigue provoqué par les exercices physiques, particulièrement par les grandes courses de bicyclettes. Il montre que la fatigue se manifeste au début par des fringales et par un ennui intense et tout particulier, puis qu'elle amène des troubles psychologiques graves, de l'amnésie, du dédoublement de la personnalité et un degré remarquable de suggestibilité. Par l'abus des sports ces caractères peuvent devenir permanents et créer un état d'esprit analogue à celui des dégénérés. De là résultent des règles pratiques pour arrêter l'excès des exercices physiques qui semble devenir dangereux. Pierre Janet.

223) **La méthode graphique dans l'étude de l'attention.** (Il metodo grafico nello studio dell' attenzione), par De Sanctis. *Riforma medica*, 1894, vol. II, n° 40.

L'auteur étudie séparément l'attention fixée sur une seule opération et l'attention distribuée à plusieurs opérations. Les expériences sur l'attention fixée sont faites d'après le procédé suivant : le sujet doit suivre avec l'index gauche les coups frappés par le métronome en apportant toute son attention à exécuter des mouvements synchrones. Le mouvement est communiqué par un tube au tam-

bour de Marey qui l'enregistre sur un cylindre tournant. Pendant que le sujet est occupé, on cherche à le distraire, et le graphique est interrompu à chaque fois qu'il cède à une distraction. Le procédé d'expérience sur l'attention éparse consiste à occuper l'indivu à deux, trois ou davantage opérations simultanées en l'avertissant qu'il ait également à veiller à la bonne réussite de toutes. Lorsqu'une nouvelle opération est introduite, le graphique est interrompu au moment où l'expérience prend une nouvelle complication. CAINER.

224) **Nouvelle méthode graphique permettant d'enregistrer tous les tremblements, en particulier le tremblement de la langue et de certains muscles comme l'orbiculaire des lèvres**, par LE FILLIATRE. *Arch. de neurol.*, 1894, n° 91.

L'auteur décrit un appareil ingénieux qu'il a imaginé dans le but d'obtenir une représentation graphique *absolue* et non *relative* des tremblements, après avoir passé en revue les procédés habituellement employés. La modification principale apportée à ceux-ci consiste en ce que le tambour à réaction est en rapport avec la partie qui tremble non directement, mais par l'intermédiaire d'un fil tendu, attaché par un hameçon à la peau ou à la muqueuse de la partie affectée. La tension du fil est obtenue à l'aide d'une poulie à cheval sur le fil maintenue par un ressort à boudin dans une situation telle que son poids ne gêne pas les mouvements du fil. De cette manière, la moindre oscillation est transmise au tambour à réaction avec sa valeur absolue. GEORGES GUINON.

NEUROPATHOLOGIE

225) **Tabes ou diabète sucré** ? par KARL GRUBE (de Neuenahr). *Neurolog. Centralblatt*, 1895, n° 1.

Dans un cas de diabète compliqué de phénomènes tabétiques, comment reconnaître, s'il s'agit du tabes vrai évoluant à côté et indépendemment du diabète, on simplement du pseudo-tabes (ou névrite) diabétique ? Tel est le problème très difficile à résoudre qui se présente parfois dans la clinique. On admet généralement (avec Leyden et Althaus) comme symptôme différentiel entre le tabes et pseudo-tabes, la réaction des pupilles à la lumière. Or ce symptôme ne paraît pas être infaillible, et l'auteur a observé l'absence du réflexe lumineux (et celui d'accommodation) d'une part dans un cas de pseudo-tabes diabétique (1), et d'autre part dans un cas de diabète simple, sans aucuns phénomènes tabétiques (2). Il est donc probable que le diabète peut à lui seul faire disparaître (bien que rarement) les réflexes des pupilles.

Il existe cependant un autre symptôme qui manque ordinairement dans le pseudo-tabes, et notamment les troubles de la miction, si caractéristique pour le tabes dorsalis.

(1) Il s'agit dans ce cas d'un diabétique (2,4 p. 100 de sucre), âgé de 64 ans, non syphilitique. On note : douleurs fulgurantes; paresthésies dans les membres inférieurs et dans tout le côté droit du corps; signe de Romberg, démarche ataxique et absence des réflexes rotuliens; myosis et immobilité des pupilles; conservation de la sensibilité objective et intégrité des sphincters. Tous les symptômes ont disparu, sauf le signe de Westphal, à la suite du traitement antidiabétique.

(2) L'immobilité des pupilles a été constatée seulement dans la période ultime de la maladie accompagnée de divers autres troubles oculaires.

G. relate une observation où le diabète se trouve associé au tabes dorsalis avec phénomènes caractéristiques du côté de la vessie.

Le cas présente une certaine analogie avec celui de P. Blocq, publié dans la *Revue neur.*, 1894, nº 8. A. Raïchline.

226) **Crises de spasme pharyngé chez les tabétiques**, par Courmont. *Rev. de méd.*, septembre 1894.

Homme de 62 ans, soigné à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour un tabes dorsal bien caractérisé. Pendant son séjour, il est pris de spasmes douloureux du pharynx, d'une intensité considérable, se produisant dès que la moindre parcelle d'aliments solides ou liquides est mise en contact avec la muqueuse du pharynx. Ces spasmes sont assez violents pour entraîner par eux-mêmes, tant par suite de l'angoisse qu'ils provoquent que par l'inanition qui en résulte, un pronostic très grave. Ils cessèrent dans ce cas par la suspension, qui avait déjà guéri les douleurs fulgurantes.

L'auteur compare son cas à ceux qui ont été rapportés par divers auteurs, peu nombreux d'ailleurs. Dans laplupart des cas le spasme pharyngé n'était pas isolé, mais coïncidait avec des crises laryngées ou gastriques. Dans le cas d'Oppenheim il ne s'agissait pas de spasme véritable, dans les mouvements cloniques et de déglutition accompagnés d'un bruit strident.

Suivent quelques considérations sur la localisation médullaire de ce phénomène tabétique et sur le traitement du tabes par la suspension que M. Courmont regarde comme très efficace, à la condition d'être prolongé et régulier : un de ses malades en est à sa six millième séance. Georges Guinon.

227) **Contribution à l'étude du diabète. Diabète et glycosurie d'origine nerveuse**, par Sorel. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

Ce travail est fait à propos d'une observation dont voici les points principaux :

Cliniquement. — Début brusque par une paralysie faciale ayant disparu ensuite sans laisser de traces, et accompagnée de polydipsie et de polyphagie. Tableau clinique du diabète pancréatique. Évolution rapide. Mort par tuberculose pulmonaire.

Anatomiquement. — Tuberculose pulmonaire. Pancréas sain et normal. Au niveau du plancher du quatrième ventricule à droite de la ligne médiane, un peu en dehors et au-dessus de l'eminentia teres, petite tumeur grosse comme une lentille, qui incisée donne issue à du pus. Par des coupes, on voit que la cavité de cet abcès, du volume d'un haricot, est creusée dans le corps restiforme et la partie la plus postérieure de la protubérance. En bas, elle affleure le noyau inférieur du noyau facial; latéralement et en dedans, elle ne touche pas l'eminentia teres. En somme, elle est à peu près située dans la région dont la destruction amème de la glycosurie.

Dans l'étude qui suit cette observation, l'auteur, après avoir rappelé les faits physiologiques, anatomiques et étiologiques qui parlent en faveur de l'existence d'un diabète nerveux, fait un parallèle entre le diabète nerveux et le diabète pancréatique. Il conclut ainsi :

Le diabète se rencontre à la suite de lésions bien nettes de différents points du système nerveux (bulbe, encéphale, moelle, nerfs). La physiologie reproduit la glycosurie en traumatisant les différents points dont la lésion pathologique entraîne le diabète. La glyeosurie peut encore survenir à la suite d'impressions morales vives ou dans le cours de différentes névroses. Le diabète nerveux est

donc une réalité. Il diffère essentiellement du diabète constitutionnel ou diabète gras. Mais il a les plus grandes analogies cliniques avec le diabète maigre ou pancréatique. Les expériences physiologiques de Lancereaux et de Thiroloix, en montrant le rôle important que joue dans la pathogénie du diabète pancréatique l'altération du plexus solaire, confirment pleinement cette manière de voir.

MAURICE SOUPAULT.

228) **Sur la pathologie et la thérapeutique de la paralysie bulbaire progressive.** (Zur Pathologie und Therap. der progressiven Bulbärparalyse), par le professeur REMAK. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, nº 2.

On a admis, depuis la description de Duchesne que dans la paralysie bulbaire progressive, le facial supérieur est respecté. Certains auteurs ont cherché à expliquer cette particularité par l'anatomie. Par exemple, Mendel, à la suite de ses expériences sur le cobaye, est arrivé à cette conclusion que l'origine du facial supérieur se trouve à la partie postérieure du noyau du moteur oculaire commun.

Remak a produit déjà, en 1890, un cas de paralysie bulbaire dans lequel le facial supérieur était pris. A cause de cette participation, le sujet avait l'apparence du facies myopathique.

P. Londe a fait, dans le service de Charcot, un travail sur la paralysie bulbaire progressive infantile et familiale, où il soutient, en se basant sur d'autres faits analogues, que dans cette forme de paralysie la participation du facial supérieur est un phénomène caractéristique qui la distingue de la paralysie bulbaire progressive de l'adulte.

L'auteur apporte à l'appui de cette thèse que la paralysie du facial supérieur peut exister chez l'adulte, une nouvelle observation.

Il s'agit d'une ouvrière de 31 ans, dans les antécédents personnels et héréditaires de laquelle on ne trouve rien d'intéressant à relever.

Elle a remarqué, au mois de septembre de l'année dernière, une difficulté de la parole et des troubles de la déglutition et le retour des liquides par les fosses nasales. Peu après, l'expression de la physionomie a changé aussi.

Au mois de janvier dernier, elle éprouva une certaine faiblesse des mains.

A son entrée à l'hôpital, on est frappé de l'immobilité de la face. Quelquefois on constate dans les muscles du front, des joues et des mâchoires des contractions fibrillaires. Le front est lisse; les mouvements du sourcil sont abolis. Il y a un ptosis double; il existe aussi de la diplopie qui cependant a disparu plus tard. Les mouvements de convergence s'exécutent mal. La malade ne peut pas fermer complètement les paupières. Il existe toujours entre les paupières, un espace de deux millimètres. La malade rit en travers; elle ne peut siffler : cependant elle peut encore souffler une allumette. Les lèvres ne sont pas manifestement atrophiées. La langue est atrophiée et dans les mouvements de projection elle est tremblotante. Les mouvements de latéralité et de projection en avant de la langue sont limités. Paralysie incomplète du voile du palais. La parole est nasonnée et difficile à comprendre. Le réflexe pharyngé existe. Les réflexes patellaires existent aussi et ne sont pas exagérés. Le réflexe massétérin n'existe pas.

La force musculaire est légèrement diminuée surtout dans la main droite sans atrophie apparente. Seul le premier interosseux du côté droit est plus flasque et son excitabilité faradique est un peu diminuée sans réaction de dégénérescence. L'excitabilité galvanique et faradique des branches du facial supérieur

et inférieur est diminuée. Les muscles de la face ne présentent pas de réaction de dégénérescence; seul le muscle frontal présente une réaction de dégénérescence partielle. Ces troubles électriques montrent bien qu'il ne s'agit pas là d'une paralysie bulbaire fonctionnelle, mais bien d'une altération organique.

On doit admettre une lésion des noyaux bulbaires qui intéresse aussi le noyau du moteur oculaire commun, comme l'indique la présence du ptosis double.

L'auteur pense par conséquent que la participation du facial supérieur n'appartient en propre ni à la paralysie bulbaire fonctionnelle (sans lésions anatomiques), ni à la forme familiale et héréditaire de la paralysie bulbaire progressive. Le facial supérieur peut être également pris, quoique plus rarement, dans la paralysie bulbaire de l'adulte.

L'auteur insiste ensuite sur les bons résultats que lui a donnés l'électrisation galvanique locale en ce qui concerne la déglutition.

Il se prononce contre l'opinion de Moëbius qui a fait jouer un si grand rôle à la suggestion dans l'action curative de l'électricité. G. Marinesco.

229) **Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses** (1). **La trophonévrose acromégalique; sa coexistence avec le goitre exophtalmique et la glycosurie,** par Lancereaux *Semaine médicale* 1895, p. 61, n° 8.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, ayant une tare héréditaire nerveuse et herpétique. Cette femme, migraineuse, aménorrhéique et hémorrhoïdaire, cesse d'être réglée à trente-sept ans, et depuis lors se trouve atteinte de la *triade classique de Basedow* avec sueurs et tremblement des mains. Vers la même époque, peut-être un peu plus tôt, il survient une série de signes *diabétiques* (polyurie, polydipsie et polyphagie) puis la mâchoire et la lèvre inférieure, les paupières, le nez, la langue, les mains et les pieds augmentent de volume, bref les symptômes de l'*acromégalie* se montrent progressivement. L'examen actuel des urines décèle la présence du sucre et de l'albumine.

Tous ces accidents n'ont entre eux aucune relation de cause à effet. Leur coexistence ne tient d'ailleurs pas à une simple coïncidence. Tous ces phénomènes sont pour l'auteur l'effet d'un trouble initial du système nerveux ; ils ont une origine commune et « forment un ensemble, un bloc pour ainsi dire, dont rien ne peut être détaché ». Étant donné qu'un certain nombre de ces manifestations (migraines, hémorrhoïdes, glycosurie, etc.) font partie de la *névrose vasotrophique* de *l'herpétisme*, il s'ensuit que les autres manifestations (goitre exophtalmique et acromégalie) rentrent forcément dans le même cadre.

A l'appui de cette opinion, l'auteur invoque les deux observations de Henrot et de Valot. Dans cette dernière la glycosurie faisait défaut. Il rapproche de son cas les deux premiers cas de M. Pierre Marie où la glycosurie et le syndrome de Basedow faisaient défaut également.

Pour mieux prouver l'origine névrotrophique de l'acromégalie, M. Lancereaux invoque encore les perturbations nerveuses, qui précèdent si souvent le début de cette affection. Puis il passe en revue les diverses théories pathogéniques, dénie à l'acromégalie le titre d'entité morbide, n'admet point une relation de cause à effet entre l'hypertrophie de l'hypophyse et les signes de l'acromégalie, et conclut que tous ces désordres sont « liés les uns et les autres à un trouble vaso-trophique du système nerveux ». Enfin, l'auteur termine par quelques considérations d'ordre clinique et thérapeutique. A. Souques.

(1) Voir *Revue neurologique*, 1894, p. 503.

230) **De la paralysie faciale précoce dans la période secondaire de la syphilis**, par E. Boix. *Archives générales de médecine*, février 1894, p. 152.

20 observations. — Il est probable que dans la plupart des cas de paralysie faciale précoce au cours de la syphilis, le phénomène est dû à une lésion méningée ou périostée précoce. Or les lésions méningées circonscrites ou diffuses peuvent exister à une période rapprochée du chancre; cela est établi par de nombreuses observations. Dès lors, la paralysie du facial n'est plus qu'une question de topographie de la plaque méningée. D'autre part, la méningite scléro-gommeuse étant considérée comme faisant partie des processus tertiaires de la syphilis, la question se confond avec celle du tertiarisme précoce récemment traitée par M. Fournier. — Un malade de Boix présenta la particularité de la coïncidence d'un zona occipito-cervical avec sa paralysie faciale. Ce zoster peut être attribué à la compression intra-rachidienne des nerfs atteints par une plaque de méningite syphilitique. Feindel.

231) **Des arthropathies syringomyéliques**, par Perrey. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

L'auteur fait un exposé des connaissances actuellement acquises sur la pathologie. Au cours de la syringomyélie, les arthropathies existent dans la proportion de 10 p. 100. Elles sont trois fois plus fréquentes chez les hommes. Leur apparition souvent précoce se fait en tous cas à la première période de la maladie. Elles siègent bien plus souvent au membre supérieur qu'au membre inférieur, contrairement à ce qu'on voit dans le tabes. Elles ne sont presque jamais bilatérales et symétriques.

On observe quelquefois, plus ou moins longtemps avant le début de l'arthropathie, des douleurs articulaires de natures diverses localisées, au niveau de l'articulation qui sera prise. Quoi qu'il en soit, le début est brusque ou progressif. A la période d'état, on constate une jointure tuméfiée : la tuméfaction est à la fois articulaire et périarticulaire. Dans l'articulation, il y a un épanchement assez abondant de liquide séreux ou séro-sanguinolent, très rarement purulent. La douleur y est ordinairement nulle, il y a une simple gêne à ce niveau, mais parfois il existe des douleurs d'intensité variable (forme douloureuse).

Au bout d'un certain temps (quelques semaines ou quelques mois), l'hydarthrose guérit, laissant après elle une impotence légère, des craquements, du relâchement des ligaments qui déterminent une impotence absolue du membre pour les mouvements voulus, tandis qu'au contraire les mouvements imprimés ont une ampleur inaccoutumée. Il y a une véritable dislocation. En même temps, on constate des déformations de la jointure. On note enfin quelquefois des luxations spontanées, des attitudes vicieuses.

Dans beaucoup d'observations, on note des poussées assez fréquentes d'hydarthrose sur une même articulation.

Enfin, au niveau de la jointure, on constate des troubles cutanés trophiques et vaso-moteurs. Les localisations de l'anesthésie syringomyélique occupent d'habitude le même siège que les lésions articulaires.

Anatomie pathologique. — Lésions articulaires. Quelquefois atrophie; plus souvent hypertrophie. L'hypertrophie consiste dans l'hyperplasie du tissu osseux avec néoformation de tissu conjonctif. On trouve dans la jointure des fragments détachés, ou fixés par un mince pédicule. Les cartilages se détruisent du centre à la périphérie; les synoviales sont distendues, et on y trouve leurs villosités hypertrophiées. La capsule est épaissie et ossifiée par places. Il existe aussi des productions osseuses extra-capsulaires.

Sur la diaphyse des os longs, on constate aussi des exostoses osseuses.

Ces lésions ont très probablement pour cause des lésions médullaires, mais on ignore quelles sont ces lésions.

Le traitement à appliquer dépend de la nature des lésions. L'hydarthrose sera justiciable de la ponction. S'il y a suppuration de l'article, on pratiquera l'arthrotomie ; enfin, dans le cas de déplacement et déformation des têtes osseuses, on pourra songer à pratiquer la résection. MAURICE SOUPAULT.

232) **Pathogénie du tremblement**, par ARNOULD. *Archives générales de médecine*, octobre 1894, p. 451.

La contraction musculaire physiologique résulte de la fusion d'une série de secousses qui se succèdent avec rapidité. Pour Fernet, le tremblement représenterait la décomposition de la contraction normale en ses secousses élémentaires par fréquence insuffisante des excitations. Malgré les objections qu'on peut faire à cette théorie, l'auteur la préfère aux autres ; il formule ainsi sa conception du tremblement : « Le tremblement, intentionnel ou spontané, est dû à des intermittences ou à de brusques changements d'intensité de la tonicité musculaire, que celle-ci soit d'ailleurs normale ou exagérée. Les intermittences sont dues à une insuffisance de l'incitation nerveuse dont relève normalement la tonicité, les changements d'intensité à des excitations intermittentes surajoutées à l'influence nerveuse qui entretient une tonicité normale ou exagérée. »

FEINDEL.

233) **Myasthénie grave pseudo-paralytique.** (Ueber Myasthenie gravis pseudo-paralytica), par JOLLY. *Berliner klinische Wochenschrift*, 7 janvier 1895, nº 1, p. 1.

Jolly rapporte deux cas d'une affection qu'il appelle *myasthénie grave pseudo-paralytique*, dont l'un avait été déjà publié par Oppenheim sous le nom de paralysie bulbaire sans lésions.

Il s'agit, dans le premier cas, d'un jeune homme âgé de 14 ans et demi dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve ni d'affection nerveuse analogue, ni aucune autre maladie nerveuse. A l'âge de 1 an et demi, il a eu pendant quelque temps des convulsions qui n'ont pas reparu depuis. La maladie actuelle a débuté en 1893, au mois d'août. Le malade a remarqué, étant à l'école, qu'il ne pouvait pas regarder le tableau, étant dans l'impossibilité de maintenir ses yeux ouverts pendant quelque temps. Il y avait chute de la paupière quand il faisait effort pour regarder un objet pendant quelque temps, et de la fatigue dans la cuisse. Ces troubles moteurs disparaissaient par le repos. Il présentait parfois du dérobement des jambes. Quelques mois plus tard, les mêmes phénomènes apparurent dans les bras. Le patient y ressentait une telle fatigue que ses membres lui paraissaient paralysés. Les muscles du cou et les masticateurs furent atteints tour à tour. Les muscles des lèvres étaient surtout pris quand le malade voulait lire à haute voix. La langue et les muscles qui président à la déglutition sont restés intacts. Les muscles ont conservé leur volume normal ; peut-être sont-ils un peu plus mous, mais il n'y a certainement ni atrophie ni hypertrophie. Pas de contractions fibrillaires. Les réflexes patellaires existent des deux côtés. Pas de phénomène du pied. La sensibilité tactile et les réflexes cutanés sont intacts. Les pupilles réagissent bien. Le fond de l'œil ne présente rien d'anormal.

Quand on examine avec un faible courant les muscles atteints, on pourrait

croire que leur excitabilité est tout à fait normale. Quand, cependant, le courant électrique détermine un tétanos soit par l'excitation des muscles, soit par l'excitation des nerfs, on constate parfaitement le même phénomène que présentent les muscles fatigués. Si, par exemple, on excite avec un courant d'induction, un muscle jusqu'à la tétanisation, on trouve qu'à chaque excitation, le tétanos est de moins en moins prononcé, et il arrive un moment où l'excitation électrique ne détermine qu'une contraction très courte au début. Si on renforce le courant, ou si on emploie le même courant, mais après une pause d'une minute, le tétanos reparaît et la contraction diminue de plus en plus jusqu'à sa disparition. Jolly admet qu'il s'agit là d'une variété particulière de réaction électrique, qu'il désigne sous le nom de *réaction myasthénique*.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, entré à l'hôpital en août 1890, et mort au mois d'octobre de la même année.

Il n'y a pas d'affection nerveuse dans la famille. Lui-même a eu dans l'enfance la rougeole et la scarlatine. Il attribue sa maladie actuelle au surmenage et à la masturbation.

La maladie a commencé par de la faiblesse des jambes, ce qui rendait la marche difficile. Une fois, il s'est affaissé dans la rue sans perte de conscience; un peu plus tard, les membres supérieurs furent pris à leur tour. La parésie intéresse la plupart des muscles des membres. Cette parésie contraste avec l'absence d'atrophie évidente. Il éprouve une grande fatigue après avoir fait seulement quelques pas. L'élévation des bras est très incomplète ; cependant le matin il peut les élever jusqu'à l'horizontale. Les réflexes patellaires sont un peu exagérés. La sensibilité est partout normale. Les pupilles, égales, réagissent bien. L'ouverture palpébrale est un peu moindre qu'à l'état normal, sans qu'il y ait de ptosis vrai. La rapidité avec laquelle la maladie a envahi la musculature, et la survenue rapide de la fatigue sont particulièrement à noter. Il n'y a pas de troubles de la réaction électrique qualitative. Il y a cependant la réaction de l'épuisement, c'est-à-dire que les muscles se fatiguent très facilement par l'excitation électrique.

L'examen histologique du système nerveux central et périphérique et de certains muscles n'a relevé aucune lésion.

Les deux cas rapportés doivent être séparés du groupe des dystrophies musculaires, parce qu'il existe dans la plupart des muscles volontaires un état anormal d'épuisement qui se manifeste non seulement dans les contractions volontaires, mais aussi à la suite des excitations électriques. La contractilité, à la suite de ces excitations, diminue jusqu'à leur disparition. Cette fatigue musculaire doit être due, d'après l'auteur, à un état particulier des muscles. L'affection constitue en quelque sorte le pendant de la maladie de Thomsen, dans laquelle on observe une contraction anormale qui se produit soit sous l'influence de la volonté, soit sous l'influence de l'électricité. Dans la *myotonie* de Thomsen comme dans la *myasthénie* de Jolly, il doit exister des modifications du chimisme musculaire. On sait du reste que la physostigmine, la digitoxine et d'autres alcaloïdes donnent naissance à des contractions musculaires qui sont semblables à celles de la maladie de Thomsen. Par contre, la protovératrine déterminerait un épuisement de la contraction musculaire analogue à celle de la myasthénie.

Il faut se demander si, dans les cas décrits par l'auteur, il n'y a pas aussi des altérations du système nerveux central. Déjà Benedikt avait décrit, sous le nom de réaction d'épuisement, quelque chose d'analogue à la réaction myasthénique dans certains cas de paralysie cérébrale. Mosso, d'autre part, a démontré que

chez les individus où le travail cérébral est considérable, il se produit une fatigue dans les muscles restés au repos. Cette fatigue se traduit par un épuisement facile, soit à la suite des contractions volontaires, soit à la suite des contractions électriques. Il pense qu'il s'agit d'un trouble du chimisme musculaire qui serait dû à l'action des produits de désintégration cérébrale qui circulent dans le torrent sanguin.

Jolly trouve dans la littérature médicale quinze cas analogues, dont onze terminés par la mort. Erb en a donné pour la première fois une description.

Comme les auteurs qui ont eu l'occasion de pratiquer l'examen microscopique n'ont pas trouvé de lésions, on a proposé le nom de paralysie bulbaire sans lésions anatomiques (Oppenheim). Strümpell lui a donné le nom de *paralysie bulbaire asthénique*. Tout récemment Kalischer a publié un cas de ce genre, où il a trouvé des lésions dégénératives dans les noyaux des muscles des yeux et dans la moelle épinière; en même temps, il y avait des hémorrhagies récentes dans la substance grise et dans les racines des nerfs. Kalscher admet que dans la plupart des cas il y a des lésions que nos procédés actuels d'investigation ne peuvent pas mettre en évidence.

Jolly n'admet pas cette hypothèse, entre autres considérations parce qu'on ne trouve pas dans les atrophies musculaires d'origine centrale une fatigue aussi prononcée.

Peut-être y aurait-il lieu de distinguer plusieurs formes de myasthénie dues, tantôt à une affection de la substance grise, tantôt à une lésion centrale du faisceau pyramidal, tantôt à une altération musculaire.

Comme l'on ne sait encore où localiser le siège exact de l'altération, il vaut mieux la désigner par son symptôme le plus caractéristique qui est la fatigue musculaire, et adopter, suivant l'avis de l'auteur, le nom de myasthénie grave pseudo-paralytique. G. Marinesco.

[Nous avons eu l'occasion, M. J. Charcot et moi, d'observer un cas, avec autopsie, de myasthénie paralytique (*Société de biologie*, séance du 23 février 1895). Ne connaissant pas le travail de Jolly, nous avons intitulé notre observation : « Un cas de paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant », et avons admis, à titre d'hypothèse, l'origine centrale des paralysies survenues chez notre malade. Du reste, nous reviendrons prochainement sur ce sujet, dans un travail plus détaillé.] G. Marinesco.

234) **Sur un cas d'hystérie à forme particulière**, par R. Lépine. *Rev. de médecine*, août 1894.

Homme de 22 ans, entré à l'hôpital avec une hémiplégie droite hystérique, des attaques d'hystérie et des stigmates hystériques parfaitement caractérisés. Il commence par se lever la nuit et exécuter alors des actes montrant qu'il n'est plus hémiplégique à ce moment, bien qu'il le soit redevenu le lendemain matin.

Enfin il tombe dans un état particulier, que l'auteur différencie avec insistance des diverses espèces de somnambulismes et qui consiste en ceci : Disparition de la paralysie; demi-occlusion des paupières qui sont trémulantes; perte de la vision et de l'ouïe pour tout ce qui n'est pas en rapport avec la préoccupation du moment (si son attention est attirée sur une montre, il en entend le tic-tac à distance, tandis qu'il n'entend pas une forte cloche agitée près de lui, si on n'attire pas son attention sur elle); provocation d'attaques par des attouchements inattendus même des régions anesthésiques, qu'il ne perçoit pas d'ailleurs d'une façon consciente dans ce dernier cas. L'étude de ce malade présente encore une foule

d'autres points de détails très intéressants que nous ne pouvons mentionner tous ici.

L'auteur distingue avec soin cet état des divers somnambulismes et le classe sous l'étiquette de rétrécissement du champ des perceptions sensorielles.

On pourrait peut-être voir là une sorte de transition entre l'état mental hystérique normal et les états somnambuliques bien caractérisés. M. Lépine propose comme une hypothèse l'idée suivante : l'absence des perceptions sensorielles dans les cas de ce genre pourrait peut-être être due au défaut de contiguïté des extrémités des prolongements qui mettent en communication entre elles les diverses cellules de l'écorce, ces prolongements pouvant venir au contact au moment de l'éréthisme des cellules produit par l'attention et la volonté.

Georges Guinon.

235) **Œdème aigu et chronique dans quelques névroses et en particulier dans l'hystérie.** (Acutes und chronisches Œdem bei manchen Neurosen, insberondere bei Hysterie), par Higier (de Varsovie). *Saint-Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1894, nº 50.

L'œdème aigu circonscrit (Quincke) apparaît sans symptômes généraux (sauf exceptions rares) en quelques heures et disparaît aussi rapidement, après une durée de plusieurs heures à quelques jours. Il peut se localiser à la peau, aux muqueuses, aux articulations. Les portions œdématiées se confondent peu à peu avec les parties normales. L'œdème est blanc, brillant, ne s'accompagne guère que d'une sensation de tension.

Complications. — Urticaire (spécialement urticaire géant), symptômes gastriques, dyspnée, albuminurie légère avec oligurie, hémorrhagies multiples des muqueuses, hémoglobinurie paroxystique.

Son apparition chez des névropathes, des alcooliques, sa coexistence avec des symptômes d'excitation mentale, des névralgies, des paresthésies, avec la maladie de Basedow, son unilatéralité fréquente, son caractère d'hérédité, son évolution parallèle à celle des troubles nerveux concomitants, sa périodicité, tout prouve son origine nerveuse, c'est une angioneurose. Quatre observations :

1º Œdème récidivant du front chez une femme de 35 ans coïncidant avec de vives émotions morales.

2º Symptômes de faux croup très graves, mais passagers, chez un héréditaire âgé de 25 ans, dus à un œdème aigu de la muqueuse de la zone gauche et du voile du palais.

3º Œdème récidivant chez un homme de 50 ans, à localisations multiples, s'accompagnant d'urticaire géant et lié à des troubles gastriques.

4º Œdème de la muqueuse buccale chez un migraineux, survenant un quart-d'heure après l'absorption d'une faible dose d'antipyrine.

Les causes étiologiques invoquées sont des plus variables. Le pronostic est bénin sauf complications parfois mortelles; l'affection dure quelquefois toute la vie.

Suivent quelques remarques sur l'œdème hystérique avec quatre observations typiques : 1º œdème unilatéral ; 2º œdème du pied ; 3º et 4º œdème de la main et de l'avant-bras. Chez toutes les malades, sauf une, nombreux stigmates hystériques.

Trénel.

236) **La maladie de Morton** (**névralgie métatarsienne antérieure**), par Bosc. *Archives générales de médecine*, juillet et août 1894, p. 22 et 103.

A propos d'un cas, l'auteur fait l'étude de cette maladie dont les accès sont caractérisés par : 1º la douleur soudaine ; 2º la localisation de cette douleur à

la base du quatrième orteil; 3° la coexistence d'un état cérébral particulier; 4° l'absence de toute lésion locale. Y a-t-il un rapport étroit de cause à effet entre la neurasthénie et la maladie de Morton, ou bien celle-ci est-elle sous la dépendance seule des causes générales qui ont engendré la neurasthénie ? La dernière opinion semble plus probable, *la maladie de Morton est un syndrome de parenté neurasthénique*. Bibliographie. FEINDEL.

237) **De la névrose goutteuse du pneumo-gastrique ou pseudo-angine goutteuse,** par MARBOUX. *Rev. de médecine.*, août 1894.

Étude sur la pseudo-angine de poitrine décrite pour la première fois chez des goutteux par M. le professeur Landouzy, et qui diffère des symptômes goutteux cardiaques ou pulmonaires connus sous le nom de goutte remontée. L'auteur s'appuie sur huit cas dont trois personnels et trois empruntés à un mémoire antérieur sur le même sujet, de Baudon (*Ac. de méd.*, novembre 1890). L'accès, très analogue à celui de l'angine vraie, en diffère par le fait qu'il est spontané, nocturne, plutôt dyspnéique que véritablement angoissant. Cette forme est bénigne et peut disparaître par le traitement. Elle diffère de l'asthme, de la névralgie phrénique des goutteux. On doit la distinguer des autres catégories de pseudo-angines de poitrine, et la mettre sur le compte de la goutte seule, par névrose du pneumo-gastrique. Suivent quelques indications thérapeutiques, en particulier concernant l'emploi des eaux minérales. GEORGES GUINON.

238) **Sur l'impuissance chez la femme,** par VEDELER. *Norsk magazin f. Legevidensk.* 55e année, 1894, p. 18.

L'auteur constate qu'à côté des deux variétés ordinaires de l'impuissance chez la femme, (impotentia coeundi et impotentia procreandi), il y a encore une impuissance (voluptatem percipiendi), dont il est assez peu question dans les traités de gynécologie, quoiqu'elle puisse, aussi bien que les deux premières, avoir des effets pernicieux sur l'existence conjugale. On peut encore distinguer à cet égard entre l'instinct sexuel en lui-même, et la faculté d'éprouver l'orgasme sexuel « le summum du paroxysme vénérien ».

L'instinct sexuel en lui-même est surtout éveillé par des impressions psychiques, après quoi l'incitation est transmise aux organes génitaux. L'appétit sexuel provoqué par une incitation locale de l'appareil génital est loin d'avoir la même intensité. Lorsqu'il y a défectuosité du sens sexuel, c'est encore le système nerveux central qui joue le rôle principal, attendu que ce sens peut manquer entièrement chez des sujets bien complets au point de vue des organes génitaux, tandis qu'il peut se rencontrer alors même que ces organes sont affectés d'anomalies congénitales ou *acquises* : il en est est ainsi, par exemple, en l'absence du clitoris, absent dès l'origine ou ultérieurement extirpé (l'auteur est ici en désaccord avec d'autres observateurs) et même après une castration bilatérale. Le sens sexuel peut aussi rester intact dans des cas d'aménorrhée absolue (dans 10 cas sur 14 observés par l'auteur). Toutefois l'absence congénitale du sens sexuel est en somme assez rare. En revanche, les exemples sont plus fréquents d'une disparition ultérieure de ce « sens ». Son absence est surtout fréquente dans la neurasthénie et l'hystérie. Contrairement à ce que l'on admettait naguère, les hystériques sont peu « sexuelles », quoique fort sensibles à la cour qui peut leur être faite par des personnes de l'autre sexe. Un travail cérébral intense, tout état mental provoquant une dépression de l'humeur, déprime en même temps le sens sexuel; il en est de même d'une existence trop sédentaire,

d'une nourriture trop riche et d'un fort développement des tissus adipeux.

La déchéance dans la faculté d'éprouver l'orgasme sexuel a sa cause principale : *a*) dans l'élément mental, le manque de sympathie personnelle pour l'autre partie. On peut la chercher aussi, *b*) dans le fait que la virilité du mâle a été endommagée, par exemple par l'onanisme, ou *c*) que par des raisons analogues, l'acte sexuel ne réussit pas à amener chez la femme la détente normale. Il peut en résulter des congestionnements très douloureux du système génital. Enfin, *d*) les excès sexuels en général ont pour effet d'épuiser les organes nerveux centraux, d'où partent les instigations sexuelles. *e*) La cause cherchée peut aussi résider dans un état douloureux des parties génitales.

Dans des cas de ce genre, l'auteur préconise l'abstention totale ; on évitera, dit-il, les impressions mentales, lectures, réminiscences pouvant exciter le centre épuisé ; une séparation temporaire sera souvent le plus actif de tous les moyens.

A côté de cela, des toniques, des fortifiants et des calmants. P.-D. Koch.

239) **Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou**, par Ch. Féré. *Rev. de médecine*, septembre 1894.

L'auteur après avoir passé en revue les diverses théories pathogéniques invoquées pour expliquer les spasmes fonctionnels du cou, et s'être élevé contre les théories exclusivement psychiques, rappelle le fait déjà constaté de l'atrophie fréquente du muscle antagoniste de celui qui est le siège du spasme, ce dernier étant plus ou moins hypertrophié. Il discute la question de savoir si cette atrophie est antérieure ou secondaire au spasme et, à l'appui de la première manière de voir, il rapporte deux cas intéressants dans lesquels le spasme s'est développé consécutivement à un état parétique des muscles du côté opposé, état auquel participaient les muscles rotateurs du cou. Il y aurait donc, selon lui, à côté des spasmes primitifs, des spasmes secondaires dont la connaissance, peut servir à élucider jusqu'à un certain point la pathogénie de certains de ces troubles moteurs. Georges Guinon.

THÉRAPEUTIQUE

240) **De l'action hypnotique du trional**, par le Dr Rykhlinski. *Messager neurologique* (en russe), t. 11, fasc. 4, p. 32, 1894.

L'auteur a employé une centaine de fois le trional à la clinique psychiâtrique de Varsovie, dans les cas d'insomnie d'origine diverse. Il publie quatorze observations. En résumé, celles ci confirment les résultats obtenuspar d'autres observateurs. Le trional est un hypnotique agissant rapidement et assez fidèlement, notamment dans les maladies fonctionnelles du système nerveux (dans les affections organiques il paraît inférieur au sulfonal et même au chloral). Le trional n'a pas d'action défavorable sur le cœur malade et ne provoque pas de courbature, ni de céphalalgie qui suivent les prises de chloral et surtout de sulfonal.

Le trional manifeste son action en des doses inférieures (de 0,50 centigr., à 1 gr.) à celles du sulfonal; il n'a pas de saveur désagréable et peut être pris d'une manière inaperçue pour le malade dans du thé et du lait chaud. Certains auteurs font aussi remarquer que le trional ne s'accumule pas dans l'organisme et par suite ne nécessite pas l'emploi de doses croissantes. J. Targowla.

241) **Sur l'action du sulfonal, du trional et du tétronal.** (Zur Wirkung der Sulfonals, Trionals und Tetronals), par Marro. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 23 août 1894, p. 672, nº 34.

L'auteur a étudié l'action comparative du sulfonal, du trional et du tétronal. Il résulte de ses nombreuses expériences que le sulfonal et le tétronal présentent au point de vue physiologique de grandes ressemblances. Tous deux s'accumulent dans l'organisme et y déterminent une action secondaire nuisible. Le sulfonal, par exemple, agit avec plus de lenteur que le trional, s'élimine plus difficilement et son action est d'autant plus redoutable qu'il se décompose incomplètement. Le trional n'a d'action somnifère que pendant six ou huit heures et cette action passagère est due à son élimination rapide et à sa transformation complète. Il est vrai que Schultze a constaté dans un cas des phénomènes toxiques produits par le trional et de l'hématoporphyrine dans l'urine ; la malade a succombé sans qu'on puisse incriminer d'une façon certaine le trional ; mais ce qu'il faut retenir, c'est que le trional, administré pendant un certain temps, peut déterminer l'hématoporphyrinurie. G. Marinesco.

242) **Traitement de l'athétose.** (Contributo allo studio ed alla cura dell' atetosi), par Barbaro. *Archivio italiano di clinica medica*, nº 1, 1894.

Dans la clinique du professeur de Renzi à Naples, l'auteur a pratiqué des injections hypodermiques d'hydrochlorate d'hyoscine à la dose de 3/10 de milligramme chez trois malades. Environ six heures après l'injection du remède, les mouvements athétosiques disparaissaient à peu près complètement.

Massalongo.

243) **Fracture compliquée avec dépression du crâne. Double déchirure du sinus longitudinal. Destruction de la substance cérébrale. Guérison**, par le Dr Seydel (de Münich). *Münch. med. Woch.*, 1894, nº 39, p. 755.

Le cas dont il s'agit est très remarquable tant par le côté clinique que par les phénomènes opératoires.

Un jeune homme reçut sur la tête (région pariétale gauche) un seau en fonte, rempli de ciment et tombé d'une hauteur de quatre étages. Malgré la violence du traumatisme, qui détermina une fracture très étendue du crâne (15 centim. de longueur sur 1 à 3 centim. de largeur) avec dépression profonde et destruction de la substance cérébrale (dont on éloigna la valeur de deux cuillerées à bouche), le malade *ne présenta aucun phénomène de commotion :* il ne perdit point connaissance, et, transporté immédiatement à l'hôpital, put donner lui-même les moindres renseignements sur l'accident. On constata en outre une hémiplégie du côté droit avec hémianesthésie. — Au cours de l'opération, on éloigna des éclats et des lamelles osseuses, profondément enfoncées dans la substance cérébrale, dénudée, détruite et infiltrée de sang. L'enlèvement d'une esquille d'un plus gros calibre ayant déterminé une hémorrhagie abondante du sinus longitudinal, déchiré en deux endroits, celle-ci fut arrêtée par compression (à l'aide de la gaze iodoformée). — L'opération fut admirablement supportée. L'hémianesthésie disparut rapidement, l'hémiplégie s'amenda notablement. Au bout de trois semaines une transplantation osseuse fut pratiquée pour prévenir les accidents d'une hernie cérébrale imminente, opération qui fut également couronnée de succès. Le malade sortit avec une légère parésie de la jambe.

Il est évident que dans ce cas la région corticale motrice n'a été que légère-

ment endommagée. Les troubles sensitifs et moteurs doivent être mis sur le compte de l'*œdème cérébral*. A. Raïchline.

244) **Du traitement de la phlébite du sinus latéral d'origine auriculaire par le curettage de ce sinus**, par E. Ducellier. Thèse de Paris, 1894.

La phlébite du sinus latéral, consécutive aux affections infectieuses de l'oreille, et plus particulièrement à l'otite moyenne, sans être fatalement mortelle, est du pronostic le plus grave.

La mort survient, soit par suite de l'extension locale des lésions aux méninges et au cerveau, soit par infection généralisée; dans ce second cas, on trouve des infarctus septiques dans les poumons, la rate, les articulations, etc.

Il semble donc très logique, dans les cas de ce genre, d'aller à la recherche du foyer sinusal pour le désinfecter, après avoir pris toutes les précautions possibles pour que les produits septiques, agités par le traumatisme opératoire, ne se répandent pas dans l'économie; la ligature de la veine jugulaire interne et du sinus transverse, principales voies de passage de ces produits, doit donc précéder les autres temps de l'intervention.

Puis, pour ouvrir le sinus, on attaquera la mastoïde dans son quadrant postéro-supérieur, et l'on ouvrira la paroi osseuse de la loge sinusale, en grande partie nécrosée, transformée en un clapier rempli de pus et de débris infects. On devra surtout bien mettre à nu : 1° le coude sinusal antérieur au niveau duquel arrivent, trouant la paroi osseuse, les veines venues de l'antre et des cellules mastoïdiennes; 2° le bulbe jugulaire infecté par l'intermédiaire des veines venues du plancher de la caisse. Toutes ces parties seront curettées et remplies d'une poudre antiseptique énergique.

L'opération sera terminée par l'ouverture de la jugulaire au-dessus de sa ligature, et par l'établissement du drainage sinuso-jugulaire destiné, lors des pansements ultérieurs, à faire des lavages sur toute l'étendue du trajet sinuso-veineux malade.

Il va de soi que le traitement du foyer sinusal ne devra point faire négliger le traitement des lésions de la caisse et de l'antre qui en sont le point de départ, ni celui des abcès extraduraux, des abcès intracérébraux qui peuvent en être la conséquence ou l'accompagnement. On aura même parfois à inciser des collections purulentes articulaires dues à la pyohémie.

Cette intervention hardie et largement faite a donné deux tiers de guérisons. tandis que les cas non opérés sont presque constamment mortels, constamment même, suivant bien des auteurs.

[Cette thèse, faite sous notre inspiration, contient un exposé exact et complet des documents relatifs à l'opération, de date toute récente, qui y est étudiée.]

Chipault.

245) **De quelques faits récents de chirurgie médullaire**, par A. Chipault. *Gazette des hôpitaux*, 29 septembre 1894, n° 113.

De l'étude des cas récents d'intervention pour fracture médullaire, il semble que dans les fractures des arcs, le résultat est souvent fructueux; l'auteur persiste à croire qu'il peut être également favorable dans les fractures des corps vertébraux, lorsque celles-ci sont basses, compriment le renflement lombaire sans le détruire, et qu'on les traite précocement et largement; les traumatismes de la queue de cheval ont une curabilité toute spéciale : on opérera après avoir

attendu quelques semaines en prévision d'une amélioration spontanée, pas plus longtemps à cause des dégénérations médullaires ascendantes qui pourraient se produire, mais on ne désespérera pas absolument du résultat des interventions plus tardives. Les interventions pour paraplégies pottiques n'ont pas donné de résultats bien encourageants; les insuccès dans les cas de tumeurs n'empêchent pas d'espérer des faits plus heureux, tout en prenant acte des dangers considérables de l'intervention dans des cas de ce genre. FEINDEL.

246) **Contribution à l'étude des paralysies consécutives aux infections aiguës (paralysies para-infectieuses), leur traitement par les eaux de la Malou,** par CHARLES MÉNARD. *Thèse de Montpellier*, 1894.

Dans une première partie l'auteur fait une revue générale de la question et donne deux observations personnelles de sclérose consécutives, l'une à la fièvre typhoïde, l'autre à la variole. Le facteur le plus important dans la genèse des accidents est le terrain, l'hérédité nerveuse et arthritique ; l'infection n'agit que comme agent provocateur. Ces paralysies méritent le nom de para-infectieuses et leur traitement ne comporte aucune indication de l'élément infectieux.

La deuxième partie, thérapeutique, est consacrée à l'action heureuse des eaux de la Malou (avec observations) qui, dans certains cas, paraissent avoir une action spécifique. L'amélioration manifeste obtenue sous l'influence des eaux ne s'est point maintenue chez certains individus, l'action thermale étant épuisée, et n'a reparu, complète et définitive, qu'à l'occasion d'une nouvelle cure. SAINTON.

247) **Note sur la compression forcée dans le traitement des accidents névritiques d'origine traumatique inflammatoire,** par DELORME. *Gazette des hôpitaux,* n° 1, 1er janvier 1895.

Dans les troubles qu'on désigne sous le nom de névrite traumatique ascendante, les irradiations à distance, alors même qu'elles sont symptomatologiquement aussi graves que les accidents locaux, ont-elles la même signification, la même valeur au point de vue thérapeutique ? Ceux qui croient qu'un *tronc* nerveux devenu sensible à distance à la suite d'un traumatisme ou d'une inflammation périphérique est profondément altéré, sont portés à des interventions radicales; ils pratiquent leurs sections nerveuses au delà des limites des douleurs irradiées. Par ces interventions à distance on peut assurer la guérison du malade mais c'est au prix de paralysies motrices persistantes et d'une impotence fonctionnelle irrémédiable. Les faits engagent à accorder à la lésion ou à l'irritation terminales, au siège même du traumatisme ou du foyer inflammatoire, une importance *majeure* dans la genèse des accidents et montrent qu'une intervenvention *toute périphérique* est aussi sûre pour les faire cesser rapidement qu'une solution de continuité à distance, troncale. La conclusion qui semble en découler c'est que chaque fois qu'il sera possible de choisir entre les deux méthodes, il y aura lieu de préférer la méthode de l'intervention périphérique de la compression forcée dont les observations démontrent la valeur dans les accidents névritiques d'origine traumatique ou inflammatoire. FEINDEL.

248) **Traitement de la sciatique par le massage,** par P. VERLHAC. *Thèse de Paris*, 1894.

D'après l'auteur, le massage constitue le meilleur et le plus fidèle traitement de la sciatique, pourvu que celle-ci ne soit pas engendrée par la compression d'une tumeur intra-abdominale. Même les cas invétérés, rebelles à toutes les

autres médications, sont justiciables de ce traitement. Dans les cas moyens, quinze à vingt séances suffisent pour obtenir une guérison définitive. Dans les cas invétérés, le traitement amène une amélioration notable, sinon une guérison complète. Les séances doivent être quotidiennes et durer environ vingt minutes.

MAURICE SOUPAULT.

249) **De l'importance de l'usage simultané du bromure et de l'adonis vernalis dans l'épilepsie**, par le professeur W. v. BECHTEREW. *Neurolog. Centralblatt*, 1894, n° 23.

On sait que l'association du bromure à certaines substances narcotiques (opium, belladone, etc.) ou cardio-toniques se montre très souvent beaucoup plus efficace que l'usage du bromure seul.

C'est dans cet ordre d'idées que l'auteur emploie depuis plusieurs années et toujours avec un excellent succès le bromure associé à *l'adonis vernalis*, qui par son action vaso-constrictrice est plus apte à combattre l'hyperhémie cérébrale des épileptiques.

Il l'administre ordinairement en potion avec addition de petites doses de codéine : Infusion d'adonis vernalis, 2 gr. à 3 gr. 75 sur 180 grammes ; bromure 7,50 à 11,50 ; codéine 0,12 à 0,18 : par cuillerées à bouche, 4, 6, 8 fois par jour, pendant des mois entiers sans interrompre.

A. RAÏCHLINE.

250) **Sur l'astasie-abasie et son traitement.** (Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung), par FRIEDLANDER. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 354, n° 10.

L'auteur s'occupe exclusivement de la nature et du traitement de ce syndrome, après s'être rangé à l'avis des auteurs français et de Möbius qui considèrent l'astasie-abasie comme une manifestation purement hystérique, contrairement à l'opinion de Biswanger, Ladame, Lichen, etc., qui l'ont signalée dans la neurasthénie et l'hypochondrie.

Il existe, dans l'écorce cérébrale, des centres pour les actes coordonnés de la station debout et de la marche. Un trouble purement fonctionnel de ces centres est la cause de l'astasie-abasie. Pour expliquer ce trouble fonctionnel, il faut faire appel à la psychologie, à la connaissance des représentations motrices. Il ne s'agit pas d'une perte des représentations motrices, mais d'un arrêt d'association dans la transformation de la représentation motrice en mouvement volontaire.

Quant au traitement de l'astasie-abasie, il devrait, conformément à cette conception, être purement psychique. Il est certain qu'on peut, par la suggestion hypnotique, obtenir des guérisons rapides et brillantes. Mais le remède est pire que le mal, car on exalte par cette méthode la suggestibilité du sujet. Il faut la manier prudemment et la réserver aux cas d'hystérie locale et fruste, et à ceux dans lesquels la suggestion indirecte a échoué. Le traitement le plus rationnel consiste dans une gymnastique méthodique, qui a pour but de rappeler les représentations motrices et de les transformer, par suggestion indirecte, en mouvements volontaires. L'auteur résume ainsi cette gymnastique : mouvements passifs et mouvements de résistance dans le décubitus horizontal ; mêmes mouvements dans les stations assise et debout, station debout sans appui, simulacre de marche dans la station debout, enfin essai de marche. Les séances doivent être quotidiennes et durer vingt minutes. En deux ou trois mois, on obtient de bons résultats.

A. SOUQUES.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 janvier 1895.

251) Myélites infectieuses expérimentales à streptocoques, par F. Widal et F. Bezançon.

Sur 116 lapins inoculés avec 89 streptocoques variés, les auteurs ont, dans 7 cas, produit des myélites (paraplégies flasques à marche suraiguë, quatre cas ; paralysies avec contractures plus ou moins généralisées, trois cas). Les cellules de la substance grise présentaient toute la gamme des altérations (granuleuse, colloïde, vésiculeuse). Les lésions de la substance blanche étaient très intenses et diffuses : en somme, lésions de la myélite diffuse aiguë de l'homme. Tout porte à croire que ces lésions de myélite parenchymateuse diffuse dégénérative résultent de l'imprégnation des centres nerveux par les substances toxiques d'origine microbienne. (Ni la culture, ni les colorations n'ont pu déceler de streptocoques dans la moelle.)

M. Béclère fait une communication sur *le danger de l'alimentation thyroïdienne.*

Séance du 25 janvier 1895.

MM. Oettinger et Marinesco font une communication sur un cas de *myélite aiguë disséminée au cours de la variole d'origine streptococcique* (analysé d'autre part).

Séance du 15 février 1895.

252) M. Catrin. — Fulguration. Monoplégie brachiale intermittente survenue consécutivement à un accident de fulguration.

Observation d'un individu frappé de la foudre à 12 ans et qui, depuis lors, présente trois ou quatre fois par an des atteintes de monoplégie brachiale gauche : paralysie flasque, affaissement marqué de l'épaule, membre plus froid que le droit (2°), main violacée, desquamation fine des doigts, anesthésie et analgésie de l'avant-bras, thermo-analgésie limitée à la main, atrophie très notable de tout le membre, sens musculaire iutact, réflexes tendineux exagérés, léger rétrécissement du champ visuel à gauche.

M. Marie. — L'atrophie du bras paralysé confirme l'avis de Chauffard que les paralysies hystériques survenues dans l'enfance s'accompagnent d'atrophie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 15 novembre 1894.

253) Altérations gangreneuses et nécrotiques multiples et unilatérales de l'extrémité céphalique.

MM. Hallopeau et Le Damany présentent une femme atteinte depuis un mois de plaques gangreneuses occupant la joue droite, le cuir chevelu auprès de la

protubérance occipitale, et en arrière de l'oreille, la région glabre rétro-auriculaire, la partie postérieure du lobule, la voûte palatine près du raphé, le pilier antérieur du pharynx et la luette ; toutes ces lésions sont situées du côté droit. Elles se sont développées sans douleur, sans vésicules précédentes, et ont affecté une marche progressive. Il semble qu'il s'agisse d'une trophonévrose, dont le caractère gangreneux ne peut être expliqué par aucun trouble de la santé générale.

254) **Éruption zostériforme dans le cours de la syphilis.**

M. Jullien présente une femme de 20 ans, qui au cours d'une syphilis particulièrement grave (éruption papuleuse confluente aux membres inférieurs, plaques muqueuses très nombreuses et très développées avec la vulve et la muqueuse bucco-pharyngienne, iritis) fut prise de douleurs très violentes dans le côté gauche du thorax et d'une éruption papuleuse, sans trace de vésicules, occupant le territoire cutané du deuxième nerf intercostal sur le thorax et la partie interne du bras.

Cet exanthème zostériforme est le résultat d'une névrite, laquelle paraît être d'origine syphilitique.

255) **Arthropathie tabétique du cou-de-pied.**

M. Gaucher présente un homme de 31 ans, ancien syphilitique, atteint d'arthropathie du cou-de-pied droit d'origine tabétique.

Séance du 13 décembre 1894.

256) **Paralysies ascendantes à rétrocession ; infection streptococcique atténuée ayant pour point de départ des abcès cutanés et sous-cutanés des membres inférieurs.**

M. J. Brault relate les observations de deux malades qui, après avoir eu l'un des abcès des membres inférieurs à streptocoques, l'autre une lymphangite, furent atteints de paralysie à marche ascendante, avec abolition des réflexes patellaires, conservation des réflexes crémastériens et troubles de la sensibilité. Guérison dans les deux cas.

257) **Syphilis et paralysie générale en Islande.**

M. Ehlers, au cours d'un voyage en Islande, a fait une enquête sur la syphilis et la paralysie générale dans cette île. Il a constaté que la syphilis y était très rare et ne se propageait pas dans la population. La paralysie générale n'a été observée qu'une fois dans la capitale de l'Islande, chez un homme qui avait mené une joyeuse vie de garçon pendant six ans à l'étranger ; et peut-être deux fois dans le seul port d'Islande où il y a quelques femmes de la population pauvre qui se prostituent avec les marins, lesquels leur ont communiqué quelquefois la syphilis. Dans le reste de l'île, la paralysie générale est inconnue.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — S. Bendel. — La méningite dans la scarlatine. *Wiener med. Presse*, 1894, nº 23.

Robert Schütz. — Les rapports étiologiques de la syphilis (travail résumant

la statistique de 6,000 cas de la clientèle privée du professeur Erb). *Münch. med. Woch.*, 1894, nos 14 et 15.

Mannaberg. — Deux cas de syphilis grave du système nerveux central. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 2 et 9 novembre 1894.

Constan et Oechsner. — Sur un cas de surmenage intellectuel, étudié au point de vue clinique et chimique. *Soc. de Biologie*, 20 octobre 1894.

Oechsner. — Quelques remarques d'ordre chimique sur un surmenage intellectuel. *Soc. de Biologie*, 3 novembre 1894.

Heymann. — Bégaiement. Psychoglossie. *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, no 100, p. 1125.

Lenoble. — Le nystagmus et la trépidation épileptoïde dans le cours de l'anesthésie par l'éther. *Soc. de Biologie*, 8 décembre 1894.

Hystérie, névroses. — Rohitschek. — Un cas rare d'hystérie virile. *Wiener med. Presse*, 1894, no 34.

Féré. — Note sur la gangrène spontanée de la peau chez les hystériques. *Soc. de Biologie*, 26 mai 1894.

Féré et Roger. — Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques. *Soc. de Biologie*, 28 juillet 1894.

Richard Landau. — Un cas de catalepsie. *Wiener med. Presse*, 1894, nos 35 et 36.

Jolly. — Pseudo-paralysie myasthénique. *Berliner medizinische Gesellschaft*, 5 décembre 1894, analyse in *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, no 100, p. 1125.

PSYCHIATRIE

A. Cramer. — Le phénomène cubital dans les maladies mentales, et particulièrement dans la paralysie générale. *Münch. med. Woch.*, 1894, nos 27 et 29.

R. M. Phelps. — Erreurs populaires sur la folie. *The Medical News*, 24 novembre 1894, no 21, p. 563.

L. Breiner. — Symptômes nerveux et mentaux dans l'albuminurie. *Medical News*, 20 septembre 1894, no 16, p. 435.

Liepman. — Observations et expériences sur le délire alcoolique. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie*, 10 décembre 1894.

Rieger. — Nouvelles constructions à l'usage des cliniques de Psychiatrie. *Centralblatt für Nervenheilk.*, 1894, p. 406.

Rieger. — Le paragraphe 51 du Code pénal allemand et la folie partielle. *Centralblatt für Nervenheilk*, juin, 1894, p. 281.

Taty. — Le mobilier et les instruments de travail des aliénés pauvres et curables. *Arch. de Neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 385.

Luys. — Un cas de morphinomanie guérie par les injections de phosphate de soude augmentées progressivement et compensant la diminution également progressive de la morphine. *Gazette des Hôpitaux*, no 5, 19 janvier 1885.

Duflocq. — Morphinomanie traitée par la suppression rapide. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 14 décembre 1894.

THÉRAPEUTIQUE

Action analgésique du salophène. *La Médecine moderne*, 1891, no 5.

L'anesthésie locale par infiltration. *La Médecine moderne*, 1895, no 4.

J. Comby. — La belladone chez les enfants. *La Médecine moderne*, 1895, no 2.

Traitement de la sciatique. *La Médecine moderne*, 1895, no 5.

FRANK LYDSTON. — Traitement chirurgical de l'épilepsie (Surgical relations of Epilepsy). *Medical Standard,* Chicago, janvier 1895.

ZŒGE MANTEUFFEL. — Sur l'épilepsie traumatique et son traitement. *St-Petersb. medicin. Wochenschrift*, n° 4, 1894.

VON ZIEGENWEIDT. — Un cas d'épilepsie traité par la méthode de Flechsig. *Weekblad van het Nederlandich Tijdschrift voor Geneeskunde*, 10 novembre 1894, p. 849.

GLAX. — De la climatothérapie de la maladie de Basedow. *Wien. Med. Presse,* 1894, n° 49.

DEMONS et BINAUD. — Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique traité par les injections de liquide pneumique. *Archives gén. de médecine,* août 1894, p. 129.

NÉCROLOGIE

Le professeur Hack Tuke.

Nous avons appris avec la plus grande tristesse la mort de Hack Tuke. Petit-fils du célèbre William Tuke qui a souvent été appelé le « Pinel de l'Angleterre », fils de Samuel Tuke, dont le nom est associé à l'œuvre du précédent, Hack Tuke a continué l'œuvre de ses ancêtres, en se vouant à la cause des aliénés qu'il a toujours cherché à comprendre et à secourir. Il était, dans les dernières années de sa vie, examinateur de physiologie mentale à l'Université de Londres, professeur de médecine psychologique à l'École de médecine de « Charingcross Hospital », et directeur du *Journal of mental science.*

Parmi les ouvrages les plus connus de Hake Tuke, nous rappellerons : le *Manuel de médecine psychologique* (1858), en collaboration avec Bucknill; l'*Histoire des aliénés dans les îles britanniques* (1882); les *Aliénés au Canada et aux États-Unis ;* le *Somnambulisme spontané et l'hypnotisme*, etc., etc.; un très grand nombre d'articles parus dans divers recueils scientifiques, en particulier dans le *Brain* et le *Journal of mental science.*

Mais deux livres surtout doivent être mis hors de pair : le volume sur le *Corps et l'esprit* et le *Dictionnaire de médecine psychologique.* Le premier, paru en 1872 et traduit en français par V. Parent en 1886, avec une préface de Foville, inaugurait les études scientifiques sur les états anormaux de l'esprit, sur la suggestion, la thérapeutique psychique.

Le *Dictionnaire de médecine psychologique* a été publié sous sa direction par 128 collaborateurs de tous pays ; mais lui-même s'était réservé la plus grande part dans la rédaction des articles, dont 73 signés par lui, traitent des questions qu'il a étudiées avec prédilection (1).

Hack Tuke a exercé une grande influence en médecine mentale en Angleterre, et il a puissamment contribué au développement des études de physiologie cérébrale dans tous les autres pays.

P. JANET.

(1) Nous avons nous-même publié une étude sur le « *Dictionary of physiological medicine* » dans le *Brain*, 1893, p. 286.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Avril 1895. No 7.

SOMMAIRE DU No 7

TRAVAUX ORIGINAUX

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. LE PROFESSEUR RAYMOND

SUR UNE VARIÉTÉ PARTICULIÈRE DE PARALYSIE ALTERNE (1).

MESSIEURS,

Je désire vous entretenir aujourd'hui d'une variété rare de paralysie alterne. Il s'agit, je puis vous le dire de suite, d'un cas d'*hémiplégie droite* coexistant avec une *paralysie du moteur oculaire externe gauche*. Cette association d'une hémiplégie vulgaire avec une paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens du côté opposé traduit, comme vous le savez, une lésion étroitement localisée. Elle indique, dans la très grande majorité des cas, la présence d'un foyer situé en plein mésocéphale, c'est-à-dire, dans cette région encéphalique qui s'étend du bulbe aux pédoncules cérébraux.

(1) Leçon du 11 janvier 1895, recueillie par A. SOUQUES, chef de clinique.

Les faits de ce genre soulèvent un problème topographique toujours intéressant, parfois difficile à résoudre. Je discuterai donc devant vous ce problème et m'efforcerai, à ce propos, de vous esquisser les principaux types de paralysie alterne, en invoquant à l'appui nos connaissances actuelles sur l'anatomie de la région mésocéphalique.

Laissez-moi, au préalable, vous résumer l'histoire de la malade que voici :

De ses antécédents héréditaires il importe de retenir que son père était un grand buveur et que sa mère a été frappée, au mois d'août dernier, d'hémiplégie droite. Notre malade, actuellement âgée de 39 ans, présente des troubles de mémoire qui la mettent dans l'impossibilité de nous donner des renseignements précis. Nous avons pu apprendre cependant qu'elle s'était mariée à 27 ans, qu'elle avait eu deux enfants, nés chétifs malingres et morts dans les premiers mois de la vie et que, depuis son mariage, elle avait consulté, à trois reprises différentes, les médecins de l'hôpital Saint-Louis pour des éruptions cutanées. J'ignore, Messieurs, le diagnostic porté et le traitement institué à cette époque. Mais certains stigmates actnels, que je soulignerai en temps opportun, permettent, je crois, de soupçonner, j'allais dire d'affirmer, la nature syphilitique de ces éruptions passées.

Il y a six mois environ, le 25 mai dernier, cette femme est prise brusquement, au milieu de ses occupations habituelles, d'un malaise indéfinissable. Elle se couche et ne tarde pas à tomber dans un sommeil comateux. Son mari, inquiet, fait appeler nn médecin, qui constate et annonce une hémiplégie. En effet, revenue à elle, la malade s'aperçoit que son côté droit est paralysé et qu'elle ne peut plus parler. Cette aphasie ou cette dysarthrie, si vous préférez, persiste une quinzaine de jours, pnis s'efface progresssivement et disparaît complètement. Mais les facultés intellectuelles, la mémoire en particulier, restent notablement affaiblies. Au sortir de l'ictus, elle avait remarqué, en même temps que son hémiplégie droite, des troubles oculaires, sons forme d'amblyopie très accusée. Elle ne pouvait, les premiers jours, distinguer le visage de son mari ; ce n'est que trois mois après qu'elle aurait commencé à voir double. Je vous donne cette chronologie sous bénéfice d'inventaire, car je tiens à faire, à cet égard, des réserves que l'amnésie de la malade me semble justifier. J'ajoute que, pendant un séjour de trois mois à l'hôpital Laennec, cette femme fut prise de rétention d'urine, ayant nécessité le cathétérisme durant quelques jours.

Le 27 novembre dernier, lorsque cette femme est rentrée dans le service, elle offrait une série de phénomènes morbides, qui n'ont pas varié depuis cette époque et que je dois maintenant vous faire connaître. Vous voyez que le côté droit du corps est paralysé, qne cette paralysie porte sur les membres et sur le facial inférieur, qu'elle a tous les caractères de l'hémiplégie commune, dite cérébrale. Point n'est besoin d'insister. J'appelle simplement votre attention sur la paralysie du moteur oculaire externe du côté ganche. C'est une paralysie complète de l'abducens, s'accompagnant de diplopie homonyme caractéristique. Le champ visuel n'est nullement rétréci ; le fond de l'œil est normal, mais — n'oubliez point ces détails, — la pupille gauche est légèrement dilatée et les réflexes lumineux et accommodatif sont diminués de ce côté, comme si le nerf de la troisième paire participait à la paralysie.

Tels sont les phénomènes primordiaux que nous avons constatés et qu'il vous est facile de contrôler. Je vous signale l'intégrité de la sensibilité géné-‥e et des sensibilités spéciales, l'intégrité du cœur et des viscères. En dehors d'une ichtyose congénitale, tout se borne donc à la paralysie alterne que vous savez. Je tiens seulement à revenir sur la dépression intellectuelle et sur l'amnésie dont je vous parlais il y a un instant. Si vous interrogez cette femme, vous vous apercevrez bien vite que son intelligence est affaiblie, sa mémoire obnubilée, et que son amnésie s'étend aussi bien aux faits anciens qu'aux événements récents. Elle n'a cn effet gardé qu'un souvenir confus de son passé pathologique. Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer sa physionomie vieillie et niaise, ses rires et ses pleurs non motivés.

Il me resterait encore à mettre en relief certains stigmates suspects auxquels

j'ai déjà fait illusion. Ils seront mieux à leur place, je crois, lorsque nous rechercherons l'origine de cette paralysie alterne. Car il s'agit bien ici de paralysie alterne, caractérisée par la coexistence d'une hémiplégie droite et d'une paralysie de l'abducens gauche. La chose est de toute évidence.

Au surplus, le problème n'est point là, Messieurs. Ce qu'il importe de connaître, c'est, d'une part, la *nature* de cette paralysie, et c'est, d'autre part, le *siège de la lésion* causale. Je dis lésion et lésion organique, car je ne pense pas que l'existence d'une manifestation hystérique puisse être ici discutée. Je sais bien que Charcot (1) a montré, il y a trois ans, dans cette enceinte, un cas remarquable de paralysie alterne de nature hystérique. Je sais bien que, depuis lors, divers auteurs ont publié une série de faits analogues. Si vous désiriez avoir des détails sur ce sujet, je vous engagerais à lire la thèse d'un de mes élèves, M. Tournant (2). Incontestablement, l'hystérie peut se présenter sous l'apparence de paralysie alterne et les cas de ce genre peuvent offrir de grandes difficultés. Mais l'hystérie, l'éternelle simulatrice des maladies organiques, n'est point ici en cause. Notre malade ne présente aucun des stigmates de la grande névrose et son hémiplégie n'a aucun des caractères des paralysies hystériques.

Quelle est donc la cause de ces accidents ? Quel est le siège des altérations morbides ? Il s'agit ici, vous disais-je, d'une variété rare de paralysie qui se rapproche des principaux types actuellement connus.

Parmi les nombreuses variétés de paralysie alterne, il en est deux qui ont jusqu'ici attiré l'attention des observateurs. L'une, connue sous le nom de *syndrome Millard-Gübler*, est caractérisée par une hémiplégie d'un côté du corps, coexistant avec une paralysie faciale périphérique de l'autre côté. C'est là le type pur, idéal, si je puis dire. Mais il n'est point rare de voir superposées à la paralysie faciale périphérique, et du même côté, la paralysie de l'hypoglosse ou de l'abducens. Voici une jeune fille qui présente, du côté droit, une triple paralysie de la septième, de la sixième et de la douzième paire. L'étude anatomique, que je vais aborder dans un instant, vous donnera l'explication de cette association.

A côté du syndrome Millard-Gübler, il est une seconde variété de paralysie alterne, désignée sous le nom de *syndrome de Weber* et caractérisée dans son essence par une hémiplégie commune, coexistant avec une paralysie de la troisième paire, du côté opposé, c'est-à-dire du nerf moteur oculaire commun.

Assurément, le cas que nous venons d'analyser se rapproche de ces deux syndromes, mais sans perdre toutefois son autonomie. Or, le syndrome Millard-Gübler et celui de Weber sont déterminés par une lésion localisée dans la région du mésocéphale. C'est donc vers cette région, Messieurs, qu'il faut orienter nos investigations pour préciser, dans le cas présent, le siège des altérations morbides. Il est, par suite, indispensable, afin de vous mettre en mesure d'interpréter les phénomènes morbides, que j'entre dans quelques détails touchant l'anatomie de cette région.

Vous savez que le faisceau pyramidal occupe l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral. Ses fibres constituantes viennent toutes directement de l'écorce, sans s'interrompre au niveau des ganglions centraux. Ce point d'anatomie, très important, me paraît définitivement fixé par les travaux de M. Dejerine

(1) Charcot. Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. *Archives de neurol.*, 1891, nº 63.

(2) Tournant. *Sur un cas de paralysie alterne hystérique simulant le syndrome Millard-Gübler.* Thèse de Paris, 1891.

et de son élève, M. Vialet. Ces mêmes travaux ont, du même coup, modifié sur certains points es conceptions classiques, relatives à la constitution du pied du pédoncule. Il semble aujourd'hui prouvé, en effet :

1° Que le *faisceau interne* du pied du pédoncule, qui forme environ la cinquième partie de ce pied, reçoit ses fibres constituantes de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal;

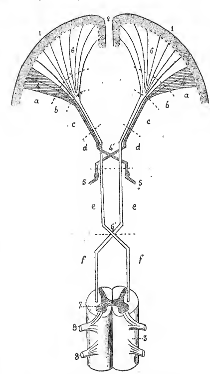


FIG. 13. — Trajet comparé des fibres motrices bulbaires et des fibres motrices rachidiennes (schéma d'ap. TESTUT.

1, écorce cérébrale (zone motrice) ; 2, grande scissure interhémisphérique ; 3, un tronçon de moelle épinière vue par sa face antérieure ; 4, fibres motrices bulbaires ; 4', leur entrecroisement à la partie inférieure de la protubérance; 5, un noyau bulbaire avec le nerf qui en émane ; 6, fibres motrices rachidiennes constituant le faisceau pyramidal; 6', leur entrecroisement à la partie inférieure du bulbe (décussation des pyramides); 7, cornes antérieures de la moelle ; 8, 8, deux nerfs rachidiens; *a*, centre ovale; *b*, capsule interne ; *c*, pédoncule cérébral; *d*, protubérance; *e*, bulbe ; *f*, moelle épinière.

2° Que le *faisceau externe* du pédoncule, ou *faisceau de Türck*, tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal et particulièrement de l'écorce des deuxième et troisième circonvolutions temporales;

3° Que le *faisceau moyen* du pied du pédoncule cérébral est constitué par des fibres qui tirent leur origine corticale des cinq sixièmes supérieurs de la région rolandique, à savoir : de la frontale et de la pariétale ascendantes, du lobule paracentral, de la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales et de la partie antérieure du lobe pariétal. Ces fibres descendent directement dans le pied du pédoncule; celles qui proviennent des régions les plus élevées de l'écorce restant les plus voisines du faisceau de Türck. Or toutes ces fibres, Messieurs, appartiennent au faisceau pyramidal. Quant à l'étendue du territoire occupé dans le pied du pédoncule par les fibres pyramidales, les recherches de Charcot ont fixé depuis longtemps nos idées sur ce point. Elles nous ont appris que les limites, assignées par Flechsig à ce territoire, étaient beaucoup trop restreintes et que son étendue était deux fois plus grande qu'on ne l'avait cru. Et même, d'après M. Dejerine, il faudrait élargir encore davantage le domaine de ces fibres pyramidales.

En somme, le pied du pédoncule, qui représente un véritable système de neurones corticaux, est formé de fibres de toute longueur, ne s'arrêtant pas dans les ganglions centraux. C'est vous dire que le faisceau externe ou faisceau de Türck dégénère comme les autres faisceaux interne et moyen, de haut et en bas, et ne peut plus être considéré comme un faisceau sensitif. Il semble bien, d'ailleurs, n'avoir aucun rapport avec le lobe occipital. C'est vous dire également que le faisceau interne n'est pas plus psychique ou intellectuel que les autres faisceaux

du pied du pédoncule. Je vous ai dit son origine. Je vous rappelle qu'il correspond au genou de la capsule interne et non pas à son segment antérieur. Il ne représente du reste pas davantage l'anse du noyau lenticulaire, car celle-ci est séparée du pied pédonculaire par le *locus niger*.

Ainsi, Messieurs, le faisceau pyramidal occupe les trois cinquièmes environ de l'étage inférieur du pédoncule. Il forme la *bandelette moyenne* ou faisceau moyen. Le faisceau interne correspond à la *bandelette interne*. Or celle-ci renferme les *fibres cortico-bulbaires* de l'hypoglosse, du facial inférieur et de la branche motrice du trijumeau. Les centres corticaux de ces trois nerfs, vous ne l'ignorez point, siègent dans l'opercule rolandique et dans la partie adjacente de l'opercule frontal, qui constituent précisément l'origine corticale de la bandelette interne. J'ai autrefois (1) montré, avec M. Artaud, que cette bandelette, dans le pédoncule gauche, renferme aussi le *faisceau de l'aphasie* motrice, faisceau qui naît du pied de la troisième circonvolution frontale gauche et reste,

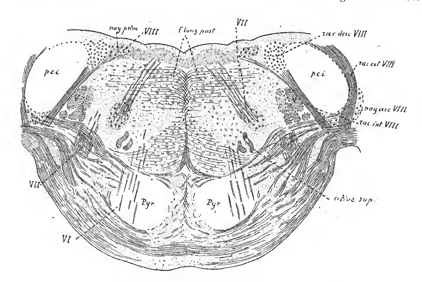


Fig. 14. — Coupe du bulbe, au niveau de la sixième et de la septième paire.

dans son trajet descendant, voisin mais distinct du faisceau géniculé. Tandis que le faisceau géniculé conduit au noyau bulbaire de l'hypoglosse les fibres motrices destinées à l'innervation commune des muscles de la langue, le faisceau de l'aphasie est destiné à une fonction plus élevée, essentiellement humaine, à l'articulation du langage, à la transmission de la parole.

Après avoir traversé l'isthme de l'encéphale, les fibres pyramidales arrivent à l'extrémité inférieure du bulbe. Là elles s'entrecroisent, pour la plupart, avec celles du côté opposé. Donc toute lésion, qui les détruira ou les comprimera au-dessus de leur entrecroisement, amènera une paralysie croisée, c'est-à-dire une hémiplégie du côté opposé à la lésion.

De même, les fibres cortico-bulbaires du facial et de l'hypoglosse, autrement dit les fibres du faisceau géniculé, s'entrecroisent pareillement avec celles du

(1) Raymond et Artaud. Contribution à l'étude des localisations cérébrales (trajet intracérébral de l'hypoglosse). *Archives de neurologie*, 1884, nos 20 et 21.

côté opposé. Mais cet entrecroisement se fait dans la protubérance, par conséquent dans une région beaucoup plus élevée (fig. 13) que l'entrecroisement des faisceaux pyramidaux.

Pour en finir avec ces notions arides d'anatomie, je dois encore vous rappeler les rapports que ces faisceaux affectent, dans le mésocéphale, avec certains nerfs crâniens. La connaissance de ces rapports est indispensable à l'intelligence du sujet en général et du cas particulier qui nous occupe. Les dessins placés devant vous (fig. 14 et 15) faciliteront ma tâche et me dispenseront d'entrer dans le détail.

Vous voyez que le nerf de la troisième paire émerge le long de la face interne du pédoncule, près du sommet du triangle interpédonculaire. De ce lieu d'émergence, les fibres remontent à travers la protubérance et viennent gagner leurs noyaux d'origine. Dans ce trajet à travers le pédoncule et la protubérance, chaque filet nerveux conserve son indépendance, son autonomie. C'est seulement au point d'émergence, dans l'espace interpédonculaire, que ces divers filets se réunissent en un tronc unique. Or, dans leur trajet pédonculo-protubérantiel, ils affectent des rapports très étroits avec les bandelettes interne et moyenne qui contiennent, celle-ci les fibres du faisceau pyramidal, celle-là les fibres cortico-bulbaires du facial inférieur, de l'hypoglosse et de la branche motrice du trijumeau. Imaginez telle lésion protubérantielle ou pédonculaire qui interrompe, en même temps que le faisceau pyramidal et géniculé, les fibres du moteur oculaire commun en totalité ou en partie, vous aurez réalisé le syndrome de Weber, sous la forme complète, si toutes les fibres de la troisième paire sont intéressées, sous une forme incomplète, si quelques-unes d'entre elles sont seulement lésées.

Le syndrome Millard-Gübler est aussi simple à concevoir. Vous connaissez le trajet intra-protubérantiel du facial et les rapports de ce nerf avec le faisceau pyramidal (fig. 14). Il vous est donc facile de supposer un foyer morbide qui intéresse et le nerf et le faisceau pyramidal. Une paralysie alterne s'ensuivra nécessairement, qui frappera les membres d'un côté et le facial de l'autre. La paralysie faciale sera totale, bien entendu, puisque le nerf facial, au sortir de son noyau bulbaire, est constitué à l'état de nerf périphérique.

Telle est, Messieurs, la pathogénie des deux principales variétés de paralysie alterne, considérées dans leur état de pureté. Il est aisé de concevoir celle des cas complexes, en faisant appel à l'anatomie du mésocéphale. Vous interpréterez facilement les cas de syndrome de Weber où la paralysie de la troisième paire est partielle, en vous rappelant que les filets constitutifs de la troisième paire restent indépendants les uns des autres dans leur trajet à travers le pédoncule et la protubérance. De même vous verrez assez souvent l'abducens ou l'hypoglosse, dans le syndrome de Millard-Gübler, être paralysés en même temps que le facial. Le voisinage de ces trois nerfs justifie aisément cette association. Nous retrouverons, du reste, tout à l'heure, ces cas complexes.

Il est temps, après cette longue digression, de revenir à notre malade. Où siège donc la lésion qui a produit, chez elle, cette curieuse variété de paralysie alterne ? Avant de répondre à cette question, il est indispensable de vous rappeler que le nerf de la sixième paire naît d'un noyau gris, situé sur les côtés de la ligne médiane, au niveau de l'*eminentia teres*. Ce noyau de l'oculo-moteur externe, ainsi que l'origine des filets qui en sortent, se trouve compris dans l'anse du nerf facial. Parti de ce noyau, l'abducens se dirige d'arrière en avant, à travers l'épaisseur de la protubérance ou du bulbe, si vous préférez, et vient émerger au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus de la pyramide.

Or, dans ce trajet, ce nerf se trouve en rapport étroit non seulement avec le faisceau pyramidal, mais encore avec le nerf facial, de telle sorte que la paralysie de l'abducens peut coexister avec une paralysie faciale périphérique. C'est là une coexistence qui fait défaut chez notre malade ; j'aurai dans un instant l'occasion de mettre ce fait négatif en relief. D'autre part, dans cette région, le faisceau pyramidal a abandonné déjà depuis longtemps (fig. I) les fibres cortico-bulbaires du facial inférieur qui, vous vous le rappelez, se sont entrecroisées dans la partie supérieure de la protubérauce. Un foyer intra-protubérantiel limité, intéressant l'abducens et le faisceau pyramidal, devrait, en conséquence, avec la paralysie de la sixième paire produire une hémiplégie de caractère spinal, je veux dire

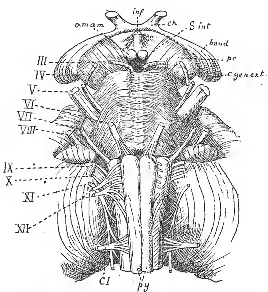


FIG. 15. — Face antérieure du tronc cérébral (schéma d'après VAN GEHUCHTEN).

c. mam., corps mamillaires ; *inf.*, infundibulum ; *ch.*, chiasma des nerfs optiques ; *S. int.*, substance interpédonculaire ; *band.*, bandelette optique ; *p. c.*, pédoncule cérébral ; *c. gen. ext.*, corps genouillé externe ; — *py*, pyramides antérieures ; *C I*, racine antérieure du premier nerf cervical.

III à XII, origine des dix dernières paires des nerfs crâniens.

sans participation du facial inférieur. Un tel foyer serait, je l'avoue, bien près de réaliser le syndrome que présente notre malade. Mais l'hémiplégie de cette femme est, vous disais-je, une hémiplégie de type cérébral, intéressant le facial inférieur par conséquent. Ce seul caractère nous oblige donc à d'expresses réserves.

Pour qu'une lésion — je n'ai ici en vue qu'une lésion *unilatérale* — produise une hémiplégie vulgaire, coexistant avec la paralysie de l'abducens du côté opposé, elle doit répondre à l'une des deux localisations suivantes : ou bien siéger en dehors du mésocéphale, à la base de l'isthme, de manière à intéresser la sixième paire d'une part et d'autre part le faisceau pyramidal avant l'entrecroisement du faisceau géniculé ; ou bien siéger dans l'épaisseur de la portion bulbo-protubérantielle du mésocéphale. A laquelle de ces deux hypothèses convient-il de s'arrêter ?

La seconde est passible, à mon sens, de graves objections. Chez notre malade, il n'y a pas de paralysie faciale périphérique du côté de la paralysie de l'abducens. Mais la coexistence de ces deux paralysies superposées et homonymes, qu'elle qu'en soit la fréquence, est après tout inconstante. On peut supposer, en effet, un foyer morbide englobant l'abducens et le faisceau pyramidal, et respectant le nerf facial. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. L'argument tiré de l'intégrité de la septième paire, n'a donc qu'une valeur toute relative. Mais voici une objection plus sérieuse. Vous voyez qu'il s'agit, chez cette femme, d'une hémiplégie de type cérébral. Or les fibres cortico-bulbaires du facial, je vous le répète, s'entrecroisent dans la partie supérieure de la protubérance. Le foyer devrait donc siéger au-dessus de cet entrecroisement, pour amener l'hémiplégie en question. Dans ces conditions on concevrait mal qu'un foyer unique intra-protubérantiel pût atteindre en même temps l'abducens. Il y a, en effet, une distance relativement considérable, entre cette localisation supposée et le passage des fibres du moteur oculaire externe. Il faudrait nécessairement admettre que le foyer morbide occupe une grande étendue en hauteur. Et s'il en était ainsi, le tableau clinique serait sans doute plus complexe.

Il serait plus naturel de supposer, — nous sommes toujours dans la seconde hypothèse — l'existence de deux foyers distincts, occupant l'un la partie supérieure, l'autre la partie inférieure de la protubérance. Le premier intéresserait le faisceau géniculé avant l'entrecroisement, le second engloberait les fibres de l'abducens. Le faisceau pyramidal proprement dit pourrait être atteint dans l'un ou l'autre endroit. Deux foyers, ainsi placés, pourraient se traduire évidemment par la paralysie alterne que vous avez sous les yeux.

Je vous avoue, Messieurs, que la première des deux hypothèses, que j'énonçais tout à l'heure, me paraît beaucoup plus vraisemblable. Figurez-vous une lésion siégeant à la surface de la protubérance, assez étendue en hauteur pour toucher l'abducens d'une part, et d'autre part la bandelette moyenne, soit au niveau du pédoncule, soit à la partie supérieure de la protubérance. Une pareille lésion est fort plausible. Elle doit se traduire naturellement par la variété de paralysie alterne que nous offre cette malade. L'aphasie ou la dysarthrie transitoire, qui a suivi l'ictus, me semble plaider en faveur de cette hypothèse. La paralysie partielle et incomplète de la troisième paire parle dans le même sens, car une altération des filets iriens suffit pour expliquer la mydriase gauche et la diminution des réflexes lumineux et accommodatif.

Ici encore, vous pouvez supposer l'existence de deux ou plusieurs foyers, situés aux deux points extrêmes de la face inférieure de la protubérance. Le foyer inférieur comprimerait le nerf de la sixième paire; le foyer supérieur intéresserait les fibres du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé. Je viens de prononcer le nom de compression. Je ne pense pas, en effet, qu'il s'agisse ici de destruction définitive. La forme incomplète de l'hémiplégie, le caractère transitoire de la dysarthrie cadrent bien avec l'idée d'une compression ou d'une destruction partielle.

Quoi qu'il en soit, l'existence de foyers disséminés, situés soit dans l'intérieur, soit plutôt à la surface du mésocéphale, est fort admissible. Elle est d'ailleurs en rapport avec la nature supposée des lésions.

Vous connaissez maintenant trois variétés, assez simples, de paralysie alterne et la localisation approximative de leurs lésions. Permettez-moi, avant d'aller plus loin, d'appeler votre attention sur certaines variétés plus rares et plus complexes.

Jusqu'ici nous avons considéré la protubérance comme un lieu de passage

pour les fibres motrices du faisceau pyramidal et du faisceau géniculé d'une part, des nerfs oculaires, facial, hypoglosse, etc., d'autre part. Elle sert aussi de lieu de passage aux fibres sensitives qui montent de la moelle et se rendent à l'écorce à travers le mésocéphale. En outre, la protubérance constitue un véritable centre : on y trouve, comme vous savez, une série de colonnes grises ou noyaux, qui sont l'origine de plusieurs nerfs crâniens. Dès leur sortie du noyau les fibres nerveuses, vous ai-je dit, se rassemblent en un tronc qui, encore qu'il soit contenu, dans l'intérieur du mésocéphale, est déjà un véritable nerf périphérique. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ces différents nerfs affectent des rapports étroits avec les fibres des faisceaux pyramidal et géniculé.

En possession de ces données, si vous voulez bien penser anatomiquement, il vous sera facile de comprendre la pathogénie des syndromes protubérantiels déterminés par une lésion de tel ou tel siège. Un foyer qui intéressera le faisceau pyramidal produira nécessairement une hémiplégie *croisée*, avec ou sans participation du facial inférieur, suivant que ce foyer siégera au-dessus ou au-dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé. Si le même foyer touche un nerf crânien, la paralysie de ce dernier sera évidemment *directe*. Ainsi sera réalisée une paralysie alterne. Imaginez encore que les noyaux bulbaires soient altérés. L'atrophie, dans ces cas, s'ajoutera à la paralysie. Le syndrome bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique est un type du genre.

Ce n'est pas tout. Si les fibres sensitives sont intéressées, vous rencontrerez l'anesthésie de la moitié opposée du corps. L'anesthésie se limitera à la face, si le locus cœruleus, ou si les fibres du trijumeau qui en émanent sont compris dans le foyer morbide. Le noyau de l'abducens est-il touché? A la paralysie de la sixième paire s'adjoindra une paralysie du droit interne du côté opposé, car de ce noyau part un filet qui va se jeter dans le tronc de l'oculo-moteur commun du côté opposé, pour assurer la symétrie musculaire dans la vision binoculaire. Une pareille lésion entraînera donc une déviation conjuguée des yeux. Je me hâte d'avancer qu'on n'est pas encore définitivement fixé sur la pathogénie de cette singulière déviation. D'autre part, si tel ou tel noyau de la troisième paire est touché, vous pourrez avoir affaire à du ptosis, de la mydriase, etc. Il est enfin démontré que les lésions protubérantielles peuvent produire des convulsions épileptiformes, des contractures, du nystagmus, des troubles de l'ouïe, du goût, etc. .

Vous concevez dès lors la complexité des symptômes. Elle tient avant tout au siège, à l'étendue et à la multiplicité des foyers morbides. Devant une telle multiplicité de phénomènes, il me semble impossible de vous faire l'énumération complète des diverses associations symptomatiques qu'on peut rencontrer.

J'ai eu exclusivement en vue jusqu'ici les syndromes déterminés par des lésions *unilatérales*. Les plus intéressants et les plus communs ressortissent au groupe des paralysies alternes. En présence d'une paralysie de ce genre, vous devrez toujours songer à une lésion du mésocéphale. Vous connaissez désormais le syndrome moteur de Weber, celui de Millard-Gübler, celui enfin que présente notre malade. Si les fibres sensitives étaient intéressées, dans l'une ou l'autre de ces variétés, vous verriez l'anesthésie se superposer aux troubles moteurs. A ce propos, je tiens à vous signaler, en passant, la paralysie alterne sensitive : anesthésie de la face d'un côté avec anesthésie des membres de l'autre côté : c'est la traduction d'une lésion qui intéresse à la fois le faisceau sensitif et la racine sensitive du trijumeau.

Je ne veux pas, Messieurs, terminer cette esquisse rapide sans vous rappeler

certaines modalités cliniques, fort complexes, qui sont provoquées par des lésions *bilatérales* de la protubérance. Sigerson (1) en a le premier fait une étude très remarquable. Je ne ne puis que vous les énoncer ici, en me servant de la figuration pittoresque de cet auteur. Ce sont :

1° La paralysie des deux côtés de la face et des membres des deux côtés : *paralysie en X.*

2° La paralysie des deux côtés de la face, associée à la paralysie des membres d'un seul côté : *paralysie en Y.*

3° La paralysie d'un seul côté de la face, associée à la paralysie des membres des deux côtés : *paralysie en* χ.

4° La paralysie isolée des deux côtés de la face : *paralysie en V.*

Les rapports réciproques des faisceaux et des nerfs qui traversent la protubérance vous permettront de concevoir la production de pareils syndromes.

J'en ai fini avec cette longue discussion sur les principales modalités de paralysie alterne et sur la localisation de leurs lésions déterminantes. Vous connaissez maintenant le *siège* vraisemblable des altérations qui ont produit, chez notre malade, le syndrome que vous savez. Il ne me reste plus qu'à rechercher avec vous la *nature* intime de ces altérations Je vous disais, en vous racontant l'histoire de cette femme, qu'elle avait été jadis soignée plusieurs fois à l'hôpital Saint-Louis pour des éruptions suspectes. Quoiqu'il n'en reste aujourd'hui aucun vestige, je crois être en mesure de vous montrer que, déjà à cette époque, la syphilis était probablement en jeu. Examinez, je vous prie, attentivement le visage de cette malade. Voyez ce nez camard, affaissé à la racine, élargi à l'ouverture des narines. N'est-ce pas là le type du nez dit en lorgnette, dû à l'effondrement des os propres. L'examen des fosses nasales, pratiqué par M. Cartaz, n'a révélé ni ulcérations, ni écoulement, ni odeur d'aucune sorte. Mais la cloison, très fortement déviée, est effondrée à sa partie postéro-supérieure et les fosses nasales sont rétrécies vers le haut. Ce sont là des vestiges indélébiles d'un processus éteint depuis longtemps.

D'autre part, en inspectant la gorge, nous avons aperçu, sur le voile du palais, une large traînée cicatricielle, presque ininterrompue, coupant le voile de droite à gauche et descendant jusqu'au pilier. Ces cicatrices profondes, irrégulières, sont à n'en pas douter le reliquat d'anciens foyers gommeux.

Assurément, le pharynx proprement dit, l'épiglotte et les cordes vocales sont d'aspect normal. Assurément nous n'avons découvert aucun stigmate suspect du côté des yeux, des oreilles, des dents, du système ganglionnaire, des os longs. Je ne crois cependant pas que nous soyions en droit d'admettre l'hypothèse d'une tuberculose locale. La localisation même des lésions sur les os propres du nez et sur le voile du palais, l'aspect arrondi, circiné, des cicatrices sont très caractéristiques. Si on les rapproche des anciennes éruptions et de certains renseignements que je vous ai fournis, il ne semble pas téméraire d'affirmer l'existence de la syphilis.

S'agit-il, allez-vous me dire, de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire ? Nous savons bien aujourd'hui, grâce aux beaux travaux de M. le professeur Fournier, que l'hérédo-syphilis peut exceptionnellement se montrer dans l'âge adulte. A la rigueur, elle pourrait être soupçonnée dans le cas présent. Je tiens toutefois à vous faire observer que l'enquête de famille, élément de première importance, ne nous a rien appris sur ce point. Nous n'avons, d'autre part, retrouvé chez

(1) SIGERSON. *The Dublin Journal of med. scien.*, 1878.

cette malade, aucun des stigmates habituels de la syphilis héréditaire, ni du côté de la peau ou des muqueuses, ni du côté de l'habitus physique.

Pour ces divers motifs, il faut, je crois, songer à la syphilis acquise. Il faut y songer parce que, je vous le répète, dans les premières années de son mariage, cette femme a présenté des éruptions suspectes et parce qu'elle a été frappée, à l'âge de 38 ans, d'une hémiplégie survenue en dehors de toute lésion cardio-artérielle et de toute cause appréciable. Dans ces conditions, il y a lieu, à mon sens, d'admettre une relation de cause à effet entre la syphilis ancienne et les manifestations récentes, entre la syphilis et la paralysie alterne.

Mais quel est le lien intime qui relie la cause à l'effet? Ceci me conduit, Messieurs, à aborder le mécanisme de la lésion protubérantielle. Je crois pouvoir éliminer d'emblée l'hypothèse d'une embolie, malgré le début soudain des accidents. Rien, en effet, dans l'état du cœur ou des gros vaisseaux ne légitime une pareille supposition. L'hypothèse d'une hémorrhagie serait plus plausible. Vous n'avez pas oublié que la mère de cette malade a été frappée récemment d'hémiplégie droite et vous savez que l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale paraît établie sur des bases solides.

Je dois vous avouer cependant, qu'aucune de ces deux hypothèses ne me satisfait pleinement. Il vaudrait mieux, à mon avis, admettre l'existence d'une thrombose suivie de ramollissement ischémique. Le début soudain de la paralysie n'est nullement inconciliable avec cette supposition. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que la syphilis cérébrale frappe à l'origine le système artériel et que les lésions artérielles syphilitiques sont souvent généralisées à toutes les artères encéphaliques de petit et de moyen calibre (1). De telles lésions, ainsi généralisées, expliqueraient bien l'état démentiel que nous avons constaté chez la malade.

Encore que l'artérite syphilitique soit diffuse, elle n'en a pas moins certains sièges de prédilection. Le tronc basilaire avec ses branches afférentes et efférentes constitue précisément un de ces lieux d'élection. Or de ce tronc et de ses branches principales naissent les artères nourricières de la protubérance. L'artérite et la thrombose d'une ou plusieurs de ces artérioles a pu amener la production d'un ou plusieurs foyers nécrobiotiques, et conséquemment la paralysie alterne en question.

Au lieu de ces foyers disséminés dans le mésocéphale, on peut soupçonner une lésion gommeuse de la base, au niveau de la protubérance. C'est là, comme vous le savez, un lieu d'élection des infiltrations gommeuses. Une pareille lésion explique le syndrome alterne, aussi bien et peut-être mieux qu'un foyer hémorrhagique ou nécrobiotique intra-protubérantiel. Il suffit que l'infiltration gommeuse entoure le tronc nerveux de la sixième paire et comprime ou altère en même temps les faisceaux pyramidal et géniculé avant leur entrecroisement. Cette sorte de tumeur gommeuse a dû exercer une compression lente qui a provoqué un ictus brusque, lorsque la circulation de la région s'est trouvée compromise.

Ce ne sont là, Messieurs, que des hypethèses que je livre à vos méditations. Je vous ai laissé entrevoir quelle était celle qui avait mes préférences. Je n'ignore pas qu'elle est passible de quelques objections, que la méningite gommeuse n'a trahi sa présence par aucune céphalée, par aucun vertige, par aucun vomissement. Il est vrai qu'à cet égard l'amnésie de la malade légitime

(1) Raymond. Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. *Archives de neurol.*, 1894, p. 1.

quelques réserves. Dans tous les cas, l'importance de ce dernier problème est tout à fait secondaire. Une seule chose, dans l'espèce, méritait d'être nettement fixée : c'était la nature de la lésion. Or je crois vous avoir démontré que la syphilis pouvait et devait être incriminée.

Puisque la syphilis est en jeu, les manifestations actuelles deviennent curables, dans une certaine mesure. Nous allons donc, sans perdre un instant, soumettre cette femme au traitement antisyphilitique intensif, j'entends aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium à haute dose. J'espère qu'en instituant ce traitement d'assaut nous obtiendrons rapidement une amélioration manifeste (1). S'il existe des foyers nécrobiotiques ou hémorrhagiques, nous n'avons pas à compter sur une guérison complète, car ces foyers, quoique d'origine spécifique, ne sont plus de nature syphilitique. S'agit-il, au contraire, de lésions gommeuses de la base, les chances de curabilité restent beaucoup plus sérieuses. Dans tous les cas, si nous ne parvenons pas à faire rétrocéder les altérations existantes, nous réussirons, je pense, à les limiter et à prévenir la formation de nouveaux foyers encéphaliques. Et nous aurons, ce faisant, rendu à cette pauvre femme un service incontestable.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

258) **Étude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques d'après plusieurs observations inédites**, par CHARRIER et KLIPPEL. *Rev. de médecine*, septembre 1894.

Étude d'ensemble de cette question intéressante, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. Les auteurs décrivent les divers types de lésions artérielles connues, insistant sur l'artériosclérose, dont les lésions ne portent aucun caractère spécifique, mais dont la cause doit être rapportée à la syphilis en raison de l'âge peu avancé des sujets, de l'existence de la syphilis, etc. Cette localisation de la vérole aux artères de l'encéphale est due à la prédisposition héréditaire (ou acquise) (sujets travaillant de tête), quelquefois au siège de l'accident primitif (tête) ou à une sorte de propriété particulière du virus.

Au point de vue clinique, les auteurs insistent sur les prodromes, qui ne manquent jamais : céphalée nocturne en particulier, et décrivent quatre formes principales : apoplectique et mortelle (ruptures d'anévrysmes, hémorrhagie méningée, grosses oblitérations); paralytique grave ; légère, aphasique et parétique ; enfin une forme intellectuelle, analogue à la paralysie générale au point de vue tant des symptômes que des lésions, dont ils fournissent une observation avec autopsie. Le diagnostic, facile dans certains cas, peut être très ardu dans la forme intellectuelle en particulier. En tous cas, chez un hémiplégique ou apoplectique ou aphasique jeune, on doit toujours penser à la syphilis et employer le mercure et l'iodure de potassium à hautes doses, dont les effets sont quelquefois surprenants.

GEORGES GUINON.

(1) La malade a été soumise au traitement antisyphilitique pendant deux mois : 7, 8, 9 grammes d'iodure de potassium par jour et 5 grammes d'onguent napolitain par friction quotidienne. L'amélioration a été rapide et considérable. Aujourd'hui, la paralysie de la sixième paire et les autres troubles oculaires sont complètement guéris ; les troubles intellectuels ont notablement rétrocédé ; enfin, l'hémiglégie elle-même s'est manifestement amendée. (*Note du mois de mars* 1895.)

259) **Des paralysies dans la pneumonie.** (Delle paralisi nella pneumonite), par Bozzolo. *Riforma medica*, 1895, nº 13.

Histoire d'un malade qui fut pris successivement de pleurite double, puis de pneumonie du lobe inférieur gauche; dans le cours de cette dernière il présenta à l'improviste des vomissements, de la dysarthrie, la déviation des yeux en haut, une certaine rigidité de la nuque, puis une hémiplégie des membres et de la septième paire à droite, avec abolition des réflexes et contracture des membres paralysés. Le malade meurt. A l'autopsie, le diagnostic porté quant à l'appareil respiratoire fut pleinement confirmé; du côté du cerveau, on releva les traces d'une leptoméningite chronique, un œdème qui au niveau du sillon de Rolando se rassemblait en bosses au-dessous de laquelle les circonvolutions se présentaient légèrement atrophiées. Éliminant l'hystérie, la méningite, la thrombose, l'embolie, et aussi l'origine toxique, puisque l'examen bactériologique ne révéla pas d'infection pneumonique, l'auteur explique les phénomènes nerveux en admettant, selon la théorie de Lépine, qu'ils provenaient d'une altération grave de la circulation générale, de celle du cerveau par conséquent, d'où œdème cérébral et ischémie par compression des circonvolutions rolandiques.

Silvestri.

260) **Deux cas de leptoméningite cérébrale purulente au cours du catarrhe intestinal chez les enfants**, par le professeur B. Neureutter. Annuaire méd. de la clinique des maladies des enfants à Prague. *Casopis ceskych lékaru*, 1994, nº 30.

Communication de deux cas de cette rare complication chez les enfants (une âgée de 4 mois, l'autre de 7 mois). Autopsies.

Le diagnostic de ces leptoméningites est, au point de vue clinique, assez difficile; elles se présentent souvent soit sous la forme d'une anémie ou d'une atrophie, soit sous la forme d'une hydrocéphalie ou d'une encéphalite de Virchow.

Haskovec (de Prague).

261) **Microcéphalie**, par M. Bombarda. *A me licina contemporanea*, 1894, nº 52.

Il s'agit de deux cas de microcéphalie, que l'auteur a étudiés pendant la vie et après la mort. C'étaient les enfants d'un seul ménage, où il y avait d'autres enfants normalement conformés et un autre microcéphale mort depuis longtemps. Les enfants observés par l'auteur étaient âgés de 7 et 26 mois. Le résultat de l'autopsie a été à peu près le même dans les deux cas, sauf l'étendue de la lésion qui était moins grande chez le cadet des deux microcéphales.

Les ventricules latéraux étaient entièrement ouverts. A l'ouverture du crâne on voyait tout de suite les couches optiques et les noyaux caudés, ainsi que la glande pinéale, la commissure postérieure, etc. C'était la partie la plus reculée des hémisphères qui s'était arrêtée dans son développement. En outre, l'arrêt du développement s'était fait irrégulièrement, en sorte qu'on rencontrait dans un des cas un pont de substance nerveuse reliant les deux bords de la solution de continuité; en outre, on voyait un petit lobule nerveux, presque indépendant, qui se rattachait à l'hémisphère droit par un long pédicule de fibres nerveuses. Il n'y avait point de faux du cerveau. En outre, chez les deux microcéphales, la

pie-mère, dans la zone la plus voisine du bord de la solution de continuité, se présentait blanchâtre et tout à fait adhérente au cerveau.

L'auteur croit avoir rencontré dans les deux cas la preuve de l'origine térato-

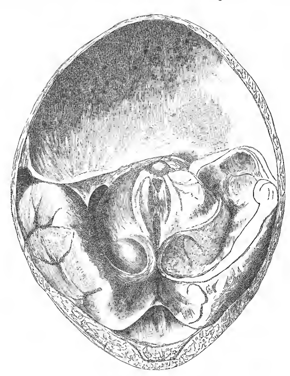


Fig. 16. — Cavité crânienne ouverte, vue par en haut. Ouverture des ventricules latéraux ; on aperçoit leur paroi inférieure.

logique, et partant dégénérative, de la microcéphalie. C'est la même conclusion où il est arrivé dans son mémoire. *Contribution à l'étude des microcéphales.*

262) **Anomalie congénitale probable de la fosse crânienne postérieure gauche**. (Probabile anomalia congenita della fossa cranica posteriore sinistra), par Cardarelli. *Riforma medica,* 1894, n° 291.

Petit garçon de 11 ans, présentant des troubles de trois ordres : 1° *Nerveux:* parésie du membre inférieur droit; démarche spéciale caractérisée en ce que l'enfant, marchant tranquillement, avance droit devant lui sans tomber, mais s'il veut courir, il tourne sur le côté droit en portant le côté gauche en avant, ce qui le fait revenir en arrière; intelligence obtuse; développement du crâne restreint en comparaison de celui de la face; altérations du fond de l'œil droit (papille pâle, à contours limités, veines turgescentes); aspect général d'un crétin. 2° *Vasculaires :* gonflement des veines de la face; pommettes rouges, lèvres violacées, taches marbrées sur les membres inférieurs. 3° *Sécrétoires:* urination abondante. Les troubles de la démarche remontaient au premier âge; une sœur aînée présentait une grande difficulté de la parole.

Une lésion cérébrale peut servir à l'explication de ces symptômes; la démarche,

la polyurie, les troubles vasculaires, tendraient à faire admettre spécialement une affection de la fosse cérébrale postérieure; les signes limités à un seul côté font penser à une lésion circonscrite, peut-être à une tumeur; l'absence de douleurs, le peu d'intensité des phénomènes du côté de l'œil, l'état stationnaire de la maladie, ne s'accordent pas avec l'hypothèse tumeur. Comme l'affection date de la naissance, qu'une sœur a des troubles de la parole, que la maladie ne progresse pas, il est légitime de conclure qu'il s'agit d'une lésion congénitale par défaut de formation des organes à gauche. SILVESTRI.

263) **Un cas de céphalo-hydrocèle traumatique avec vaste déhiscence du crâne.** (Un caso di cefaloidrocele con larga deiscenza del cranio), par ISNARDI. *R. Accad. med.* Torino, 1894.

Un garçon de un an, à la suite d'une chute fut pris de graves phénomènes cérébraux, de fièvre, en même temps qu'apparaissait sur le crâne une tumeur plus grosse qu'un œuf de poule, fluctuante, réductible. A l'autopsie, on trouva sur le pariétal droit une lacune de 7 centimètres de long sur 6 de large, au niveau de laquelle le cerveau était privé de ses membranes et sillonné de brides fibreuses ; un trou faisait communiquer la surface du cerveau avec le ventricule latéral droit très dilaté. La chute avait produit une fissure du crâne avec dilacération des méninges et contusion cérébrale ; plus tard s'est établie la communication anormale avec le ventricule latéral, d'où formation de céphalo-hydrocèle. L'énorme brèche osseuse trouvée à l'autopsie était due à l'élargissement normal de la boîte crânienne qui avait écarté les bords de la fissure. SILVESTRI.

264) **Contribution à la symptomatologie des tumeurs du cervelet**, par S. POPOFF. *Mémoires médicaux* (Moscou), 1894, nº 18.

Homme âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Marie, se plaignant de maux de tête continus, joints à une sensation de gêne aux mouvements du bras gauche.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de phtisie pulmonaire.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans. Toux et épistaxis fréquentes. Hémoptysie il y a dix ans. Pas de syphilis, mais abus constant de boissons spiritueuses (un accès de delirium tremens). Depuis longtemps, maux de tête, qui se sont singulièrement aggravés depuis deux mois.

La sensation de maladresse et de gêne aux mouvements du bras gauche existe depuis trois semaines.

Etat présent. — La nutrition générale est en assez bon état. Anémie. Artériosclérose. Signes de tuberculose dans le sommet droit. La *céphalée* est constante, s'aggrave le soir (insomnie), localisée aux tempes, surtout à gauche. La percussion du crâne est douloureuse ; la douleur se réfléchit principalement dans la région temporale gauche. Les pupilles sont modérément dilatées et réagissent bien à la lumière. Papilles étranglées, surtout du côté droit. La langue est déviée à gauche. *Ataxie* du bras gauche, surtout quand les yeux sont fermés ; ataxie moins prononcée de la jambe gauche. Démarche titubante. Réflexes normaux. Pas de phénomènes du côté de la sensibilité. Pas de parésies ni d'atrophie.

Au cours de l'observation (cinq mois), on a noté : Vomissements répétés, parfois mélangés de sang. Vertiges. Agitation et délire nocturne. Obnubilation de la conscience. Ataxie du côté droit. La marche devient impossible ; les pupilles paresseuses. Parésie faciale gauche. Faiblesse croissante. Fièvre. Toux intense. Mort.

Autopsie. — *Tubercule solitaire du cervelet. Méningite chronique. Hydrocéphalie interne.* Tuberculose pulmonaire.

La tumeur, de forme ovalaire, du volume d'un œuf et demi de poule, a détruit le vermis supérieur dans sa totalité, la moitié supérieure du vermis inférieur, et presque tout l'hémisphère gauche du cervelet, à l'exception d'une petite bandelette de tissu inaltéré (macroscopiquement) le long de la périphérie postérieure. La tumeur a légèrement touché l'hémisphère droit sur une petite étendue de son diamètre transversal ; on trouve notamment l'endroit d'entrée du corps restiforme droit (dans le cervelet) infiltré d'une masse caséeuse. Le pédoncule cérébelleux moyen droit est intact ; les pédoncules cérébelleux supérieurs sont détruits. A gauche, toutes les connexions cérébelleuses sont détruites. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

L'auteur passe en revue les principaux points de l'histoire clinique de son malade, et s'efforce de mettre en accord la symptomatologie avec les constatations anatomiques et les notions physiologiques générales que nous possédons sur les fonctions du cervelet. Il se sert, comme base de cette discussion, surtout des travaux de Luciani, dont les conclusions se trouvent en plupart confirmées par cette observation. Il insiste entre autres sur le caractère plutôt tabétique de l'ataxie qu'on a observée chez le malade, ataxie cependant incontestablement d'origine cérébelleuse. A. Raïchline.

265) **De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry**, par Œttinger et Marinesco. *Semaine médicale*, 1895, p. 45, n° 6.

Au cours d'une variole légère, arrivée au huitième jour, un homme de 20 ans est pris de paraplégie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens et rétention d'urine. Le lendemain, les membres inférieurs se paralysent a leur tour et le surlendemain le malade, dans le coma, succombe à la suite de troubles bulbaires.

L'autopsie montra que la moelle était très diffluente dans la région dorsolombaire et que les vaisseaux pie-mériens étaient fortement injectés.

L'*examen histologique*, très soigneux et très détaillé, doit être lu dans l'original. Il montre d'une manière générale que les nerfs périphériques ne présentent aucune altération appréciable et que les lésions se localisent dans les centres, particulièrement dans la *moelle*.

A) *Région dorsale inférieure.* — Les lésions sont diffuses, mais plus accusées dans la substance grise. Elles sont en rapport avec les trajets vasculaires intramédullaires. Les lésions *artérielles* sont très prononcées et consistent en une infiltration des parois (fig. 17) par des éléments embryonnaires (leucocytes mono et polynucléaires) qu'on rencontre d'ailleurs disséminés dans la substance grise, où ils sont remplis de granulations basophiles. Un certain nombre de ces leucocytes sont pleins de microbes (streptocoques).

Au niveau des *veines*, les lésions sont également très prononcées. Il s'agit surtout de périvascularite pour les vaisseaux d'un certain calibre et d'endovascularite avec thrombose pour les petits vaisseaux.

Certains *capillaires* de la substance grise présentent des ruptures de la paroi qui ont donné lieu à de petits foyers hémorrhagiques.

Ces lésions vasculaires prédominent au niveau des sillons antérieur et postérieur des vaisseaux commissuraux et de ceux qui se trouvent sur quelques-uns des prolongements de la pie-mère dans la substance blanche.

Les microbes ne restent pas cantonnés dans l'intérieur des vaisseaux ou dans l'épaisseur de leurs parois ; ils traversent celles-ci et arrivent jusqu'à l'élément noble qu'ils altèrent de diverses manières. La présence de microbes dans l'inté-

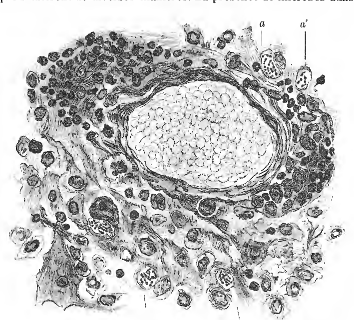


FIG. 17. — Une artère de la corne antérieure ; infiltration considérable de ses parois ; quelques éléments contiennent des micro-organismes sous forme de diplocoques.

rieur des cellules nerveuses est tout à fait exceptionnelle, mais on les voit quelquefois au voisinage de la cellule. Les altérations de la *cellule nerveuse* sont *toutes* de nature régressive. Elles portent sur le protoplasma, le noyau et les prolongements.



FIG. 18. — Cellule de la colonne de Clarke ; rupture des prolongements.

Le corps de la cellule est augmenté de volume et en état de tuméfaction trouble avec assez souvent des fines granulations, des vésicules ou même des vacuoles (dégénérescence granuleuse, vésiculaire, vacuolaire).

Le noyau est plus volumineux ; ses contours sont mal délimités.

Les prolongements protoplasmiques, le cylindraxe présentent les mêmes lésions. Mais l'altération principale consiste dans la *rupture des prolongements protoplasmiques* et du cylindraxe (fig. 18 et 19). C'est d'abord une fissure, une cassure, puis le prolongement se détache complètement ou incomplètement. Cette cassure, habituellement unique, peut être double ou triple et porter même sur le corps cellulaire (fig. 19).

B) Dans la *région cervicale*, les lésions sont moins accentuées ; elles se limitent pour ainsi dire à la corne antérieure. Toutefois les altérations consistent encore ici dans une disparition du réticulum et dans une infiltration des parois vasculaires avec hémorrhagies diffuses. Les cellules nerveuses sont beaucoup moins atteintes que dans la région dorsale inférieure.

C) Dans le *bulbe*, la *protubérance* et le *cerveau*, il y a des petits foyers disséminés d'inflammation vasculaire et périvasculaire.

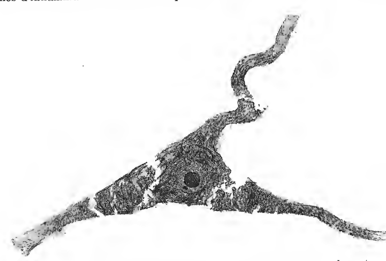


FIG. 19. — Cellule de la corne antérieure. La rupture, ici, porte non seulement sur les prolongements, mais sur le corps cellulaire.

D) Le *canal épendymaire* offre des altérations très accusées et très importantes. Il renferme une masse de cellules denses et une grande quantité de microbes soit en dedans, soit à la périphérie de sa paroi. Il semble avoir été une des voies les plus importantes pour le transport de l'agent infectieux.

Tel est, en somme, la substratum anatomique. Quant à la pathogénie intime, les auteurs invoquent, pour expliquer ces lésions, les altérations vasculaires d'une part (oblitération des petits vaisseaux), l'action directe des micro-organismes d'autre part et, en troisième lieu, l'action des sécrétions microbiennes. Les altérations vasculaires ont amené anémie et œdème qui ont favorisé les productions des lésions nerveuses, en troublant la nutrition des éléments nerveux et en les imprégnant d'un liquide toxique. Le rôle des microbes et de leurs ferments est facile à concevoir d'après les lésions ci-dessus décrites.

Après cet intéressant exposé, MM. Œttinger et Marinesco s'attachent à prouver l'*origine infectieuse* de la maladie de Landry, tout en admettant l'origine toxique dans certains cas (alcoolisme dans le cas de Bernhardt). Ils passent

rapidement en revue les observations publiées et les théories qui ont été émises sur ce sujet. Ils invoquent la fréquence au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses et rappellent les faits de Baumgarten, Oll. Curschmann, A. Eisenlohr qui ont trouvé, dans des cas de paralysie ascendante, la bactéridie charbonneuse, la bacille d'Eberth et des staphylocoques au niveau de la moelle. « Il n'y a donc pas un bacille spécifique de la paralysie ascendante aiguë et cette affection peut s'observer dans des conditions différentes. »

Il se peut que des agents pathogènes différents aient des localisations anatomiques différentes. Cela pourrait expliquer les formes spinale, névritique et mixte de la maladie de Landry.

En terminant, les auteurs concluent en disant que la maladie de Landry est un syndrome réalisé, dans la plupart des cas, par la localisation d'un agent microbien ou de ses produits solubles sur le système nerveux. Comme il existe ensuite plusieurs micro-organismes, il s'ensuit qu'il y a *des paralysies de Landry* (typhique, variolique, rubéolique, etc.). L'agent pathogène n'est peut-être le plus souvent que celui d'une infection secondaire.

On peut jusqu'ici admettre trois types principaux : type spinal, type névritique et type mixte. La paralysie ascendante aiguë est souvent sous la dépendance d'une lésion médullaire, mais dans le type spinal, les altérations peuvent gagner le bulbe, la protubérance et le cerveau. Il en résulte alors un complexus qui mériterait réellement le nom de cérébro-spinal. A. Souques.

266) **Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique,** par Jean Barrié. *Thèse de Paris*, 14 juin 1894.

Voici résumée, l'observation qui a été le point de départ de ce travail.

Homme, 52 ans. Antécédents personnels, pneumonie à 40 ans. A 18 ans, blennorrhagie guérie en deux mois sans laisser de traces.

Le 20 décembre 1893, écoulement uréthral que le malade ne soigne pas. Au bout de quelques jours, il ressent une courbature généralisée avec douleurs vagues dans les genoux, les cous-de-pied, les hanches. Il s'alite. Les phénomènes s'accroissent. Le membre inférieur devient le siège d'un œdème considérable. Puis surviennent des douleurs intenses dans les reins, bientôt suivies de paraplégie complète avec paralysie des sphincters.

Le malade est transporté à l'hôpital. Il est dans un abattement complet. Les mouvements volontaires sont impossibles, Les mouvements communiqués provoquent des douleurs surtout au niveau de la hanche gauche. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. Les réflexes sont abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

L'état général est mauvais, la fièvre à 39°.

On trouve une eschare médiane au sacrum. Écoulement uréthral abondant, avec gonocoques bien constitués.

Aux poumons, râles de congestion pulmonaire.

Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, l'état reste tel, mais en s'aggravant. Un incident à noter : abcès au niveau du scrotum qu'on incise, et d'où il sort un verre de pus contenant différents bacilles, dont le gonocoque.

Mort un mois après son entrée à l'hôpital. L'écoulement uréthral a duré jusqu'à la mort. Le pus examiné de nouveau deux jours avant, contenait des gonocoques associés à d'autres microbes.

Autopsie. — Canal rachidien : Dure-mère non adhérente aux vertèbres. A la

région lombaire, coloration blanchâtre, opaline, léger œdème. Au-dessous, fluctuation manifeste, indiquant collection liquide. On y puise du liquide aseptiquement. Ce liquide est très albumineux, contenant de nombreux flocons. A ce niveau, la face interne de la dure-mère est œdématiée, vascularisée.

La pie-mère est très épaissie et œdématiée dans une hauteur de trois à quatre centimètres; au-dessous, la moelle est peut-être un peu ramollie.

Examen microscopique. — Toutes les lésions sont localisées au niveau de la pie-mère. Celle-ci est très épaissie. On trouve à la surface de la membrane et dans son intérieur, de nombreux leucocytes écartant et dissociant les fibrilles conjonctives. Les parois des vaisseaux sont épaissies, et aussi entourées de leucocytes. La moelle est tout à fait saine ainsi que les racines rachidiennes.

Bactériologie. — Le pus recueilli aseptiquement a été examiné sur lamelles et a servi d'autre part à faire des inoculations et des cultures.

L'examen sur lamelles a montré l'existence de nombreux cocci formant des groupes de deux ou quatre microbes ou plus, contenus ou non dans les globules de pus. Ils se colorent bien par le bleu de méthylène, mais ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Ces microbes ont été trouvés dans les coupes, au niveau de la pie-mère, mais jamais dans la moelle. Les cultures ont été faites sur divers milieux, y compris le sérum gélose de Werthem, où pousse bien le gonocoque. Toutes ces cultures ont été fertiles : les colonies avaient l'aspect habituel des colonies de staphylococcus albus. Les inoculations ont montré que le microbe était extrêmement virulent. A côté du staphyloccus on n'a pas trouvé de gonococcus.

En somme, il s'agit d'un cas de méningo-myélite éclatant à la suite d'une infection uréthrale et causée non par le gonocoque, mais par un agent infectieux banal, le staphylococcus dont la virulence a été sans doute exaltée par son association avec le gonocoque. C'est, en somme, une infection secondaire.

A propos de cette très intéressante observation, l'auteur fait l'historique et donne l'état actuel de la question. La plupart des observations publiées sur ce sujet sont rapportées dans cette thèse. MAURICE SOUPAULT.

267) **Myélite spinale aiguë des adultes.** (Mielite spinale acuta degli adulti), par TAURELLI-SALIMBENI. *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena*, 1894.

L'auteur a étudié les lésions histologiques dans trois cas de myélite spinale aiguë des adultes ou paralysie de Landry, et conclut que les faits observés témoignent de l'origine infectieuse de cette myélite. Dans les trois moelles examinées les altérations les plus manifestes étaient constituées par une abondante infiltration de petites cellules, surtout autour des vaisseaux, avec diffusion aux espaces lymphatiques qui contournent les cellules nerveuses; le fait a déjà été relevé par d'autres observateurs dans les maladies infectieuses. Dans deux cas il vit des microcoques à différentes hauteurs de la moelle ; la rate présentait les caractères de la tuméfaction aiguë typique, le cœur était atteint d'endocardite aiguë ulcéreuse, les reins de néphrite parenchymateuse, le foie detuméfaction aiguë.

MASSALONGO.

268) **Dégénération ascendante de la moelle, destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal**, par SOUQUES et MARINESCO. *Presse médicale*, 2 mars 1895.

A l'autopsie d'une jeune fille ayant présenté des symptômes de mal de Pott,

on découvre un kyste hydatique (1) intra-rachidien ayant détruit par compression lente le tiers inférieur du cône médullaire et la partie sous-jacente de la queue de cheval. Les auteurs ont profité de cette sorte de résection spontanée pour étudier, dans la moelle, la dégénération ascendante consécutive aux lésions des racines de la queue de cheval, c'est-à-dire pour suivre le trajet intra-médullaire des racines postérieures sacro-lombaires et déterminer leur topographie aux divers niveaux de l'axe spinal (2).

En terminant, les auteurs appellent l'attention sur ce fait que les lésions dégénératives sont plus accusées dans la moelle que dans les racines postérieures. Or, ces racines sont cependant le siège des altérations primitives, celles de la moelle ne sont que secondaires. L'*incongruence* (Marie) (3) entre les lésions des fibres radiculaires intra-médullaires et les lésions du tronc des racines s'explique si on admet que la dégénérescence intra-médullaire, dans les cas de lésions des racines postérieures, est une *dégénération collatérale*. Cette dégénération affecte, par conséquent les fibres collatérales composées d'un petit nombre de fibrilles nerveuses qui sont par là même moins résistantes. *Observations, autopsie, détails d'histologie, belles figures.*

269) **Tumeur de la moelle épinière**, par le Dr Arnozan. *Société d'anatomie et physiologie de Bordeaux*, 26 février 1894.

Il s'agit d'un homme avec paraplégie ancienne et absolue des membres inférieurs, abolition des réflexes, pas de clonus, sensibilité abolie jusqu'à l'ombilic, puis hypéresthèsie au-dessus ; pas de douleurs ; pas de syphilis ; aucune lésion rachidienne. Eschares, septicémie. A l'autopsie, tumeur du volume d'une noisette ayant pris naissance dans la moelle (les méninges sont absolument saines) et située au-dessus du renflement lombaire.

Albert Bernard.

270) **Le bacille dans la lèpre systématisée nerveuse,** par Petrini (de Galatz). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1894, p. 1325.

Petrini rapporte un cas de lèpre simulant la syringomyélie, dans lequel les muscles de la face n'étaient pas atrophiés ; le seul signe qu'on pouvait invoquer en faveur de la lèpre était la chute des sourcils et des cils ; il n'y avait pas de taches pigmentaires ; les nerfs cubitaux étaient augmentés de volume. Le diagnostic put être établi par la constatation du bacille de Hansen d'abord dans le pus d'un vésicatoire, puis en plus grand nombre dans un fragment de peau pris sur le bras. Petrini insiste sur la rareté très grande des bacilles dans le pus des vésicatoires, où il faut un examen très minutieux pour les découvrir et sur la facilité du diagnostic par l'examen bactériologique de la peau anesthésique : on rencontre en effet le bacille dans toute l'étendue de la peau anesthésique (surtout dans la couche profonde du derme, le long des vaisseaux), même en l'absence de macules.

271) **Névrite lépreuse** (nevrito leprosa), par Campana. *Accademia di medicina in Roma*, 1894.

L'auteur rapporte un cas de névrite lépreuse dans lequel on trouva des

(1) Souques. Kystes hydatiques du canal rachidien. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1893, p. 609.

(2) Voir pour les conclusions, *Revue neurol.*, 1895, n° 2, p. 53.

(3) Marie. Sur l'incongruence entre les lésions, etc. *Soc. méd. hôpit.*, 20 juillet 1894.

bacilles de la lèpre avec des streptocoques toxiques. Il s'agit d'un malade qui présentait des phénomènes très graves de septicémie à la suite d'un pemphigus lépreux purulent et qui mourut en quelques jours. Le malade avait de l'hyperhémie et de la nécrose de la peau du membre inférieur droit avec de vives douleurs, tantôt continuelles, tantôt à intervalles. Il y avait des zones d'anesthésie de la peau et des phénomènes de stase. Ces faits étaient sous la dépendance d'une névrite du plexus lombaire du côté droit. MASSALONGO.

272) — **Contribution à l'anatomie pathologique du phénomène cubital**, par A. CRAMER. *Münch. med. Woch.*, 1894, nº 30.

Il résulte des recherches de l'auteur que le phénomène (c'est-à-dire l'analgésie du nerf cubital à la pression dans la gouttière olécrânienne), que Biernacki avait constaté chez les trois quarts de ses tabétiques, est au moins aussi fréquent dans la paralysie générale que dans le tabes. Sur 51 cas de paralysie générale, Cramer l'a trouvé 39 fois des deux côtés, et 7 fois d'un seul côté. D'autre part, il fait défaut dans la grande majorité des cas d'autres maladies mentales (50 sur 63). Il s'agit donc d'un signe qui peut avoir une certaine valeur, au point de vue du diagnostic différentiel de la paralysie générale.

Quant au substratum anatomo-pathologique du phénomène cubital, Cramer ne croit pas devoir le mettre sur le compte de la sclérose des cordons postérieurs, comme le fait Biernacki. Il relève plutôt de l'ensemble des diverses lésions du système nerveux, tant périphérique que (et surtout) central, lesquelles entravent la perception des impressions, et spécialement de la lésion de l'écorce cérébrale. Cette opinion se trouve corroborée par les résultats négatifs (quant aux troncs des nerfs cubitaux, à la moelle et ses méninges), d'une autopsie concernant un paralytique, chez lequel le phénomène cubital a été à plusieurs reprises constaté durant la vie. A. RAÏCHLINE.

PSYCHIATRIE

273) **Du rôle de la syphilis dans le tabes et dans la paralysie générale progressive des aliénés**, par le Dʳ ARTHUR SARBO. *Gyogyasrat*, 1894, nᵒˢ 46 et 49.

Énumération complète des arguments, lesquels démontrent d'une façon indubitable le rôle prépondérant de la syphilis dans l'étiologie de ces maladies.

L'auteur voit dans la circonstance, que les paralysies des muscles de l'œil autant internes qu'externes sont presques toujours syphilitiques sinon tabétiques ou paralytiques, un fort appui de cette doctrine. On doit distinguer entre les paralysies générales, un groupe où la syphilis est présente et un autre groupe où elle fait défaut. Autant l'anatomic pathologique que les observations cliniques nous permettent de faire une différence entre les paralysies générales progressives des aliénés. L'auteur est persuadé qu'on parviendra à éluder la forme parasyphilitique des autres paralysies généralisées progressives.

Les objections faites à la théorie parasyphilitique sont ensuite traitées. Quelques auteurs n'admettent pas la relation des deux maladies en arguant que parmi les prostituées on ne rencontre qu'un nombre très limité de tabétiques ou paralytiques ; l'auteur invoque, pour expliquer ce fait, que le tabes comme la paralysie générale progressive débutent dans un âge dans lequel les prostituées ne sont plus en action, et il est donc invraisemblable qu'elles avouent leur ancienne

profession. Enfin, l'auteur applique la théorie du fonctionnement émise par E. Edinger (voir cette *Revue*, n° 22, 1894) en concordance avec la syphilis.

FEINDEL.

274) **La diminution de poids du cerveau dans la paralysie générale**, par le Dr A. MERCIER (de Zurich).

L'auteur consigne dans cet opuscule, sous forme de graphiques, le résultat de ses recherches sur le poids de l'encéphale chez les paralytiques généraux. Il a dû pour cela procéder à un nombre considérable de pesées comparatives (P.G. homme, P.G. femme, aliéné vulgaire, etc.). Il a recherché sur quels lobes, puis sur quel élément (substance blanche ou grise) portait surtout cette diminution. Voici quelles sont les conclusions intéressantes de ce travail : 1° Le processus atrophique de la P.G.P. provoque une diminution de poids qui n'est atteinte par aucune autre forme d'aliénation aussi bien chez l'homme que chez la femme. 2° Cette diminution de poids porte surtout sur le manteau. 3° Les parties du manteau les plus atteintes sont les lobes frontaux : c'est sur eux que porte le gros de la diminution de poids totale. Le lobe frontal droit paraît moins frappé que le gauche. 4° Chez les P.G. aussi bien que dans les autres formes d'aliénation, il y a prédominance de poids en faveur de l'hémisphère droit.

ALB. BERNARD.

275) **Étude statistique et clinique de la paralysie génerale chez la femme.** (Statistiches und Klinisches zur Kentniss der paralytischen Geistestörung beim weiblichen Geschlecht), par R. VOLLENBERG (de Halle). *Archiv., für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1894, Bd. XXVI, Hft. 2, S. 472.

Mémoire de plus de 60 pages, accompagné des tableaux synoptiques, dont nous ne pouvons donner ici que les conclusions. Celles-ci, au dire même de l'auteur qui a étudié à la Charité de Berlin, n'ont qu'une valeur locale.

1°) Le nombre des femmes atteintes de paralysie générale relativement à celui des hommes est 1 : 3,5. 2°) Le nombre de cas de paralysie générale chez la femme relativement à celui des autres psychoses a augmenté à Berlin, de 1887 à 1890. 3°) L'âge de prédilection est de 36 à 40 ans. 4°) Il y a une proportion plus grande de jeunes parmi les indigents. 5°) Le nombre des femmes mariées l'emporte de beaucoup ; celui des prostituées est relativement très petit. 6°) Parmi les causes prédisposantes, l'hérédité ne joue qu'un rôle très général et secondaire, sauf peut-être dans les formes juvéniles. L'infection syphilitique joue le rôle primordial à cet égard. Il faut y joindre le surmenage corporel ou intellectuel, etc. ; mais celui-ci n'agit que très rarement en dehors de la syphilis. Quant aux maladies aiguës, aux traumatismes, ils n'ont généralement pas d'action ; ceux-ci pourtant peuvent être causes déterminantes. 7°) Parmi les troubles somatiques, il faut mentionner la grande fréquence de la perte des réflexes pupillaires (50 p. 100). Dans ces derniers temps, les symptômes relevant de lésions dans les cordons postérieurs médullaires se sont montrés bien plus communément que ceux qui se rapportent à l'altération des cordons latéraux, sans qu'on puisse donner de cela une raison satisfaisante. 8°) Le caractère fondamental des troubles psychiques est la démence progressive. 9°) La durée est la même que chez l'homme ; elle s'est montrée en moyenne de deux ans et demi à peine. Il semble que cette durée ait été plus courte que dans les observations antérieures.

H. LAMY.

276) **Paralysie générale. Considérations sur l'action du traumatisme et sur la paralysie juvenile.** (Zur Ætiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonden Berücksichtigung der Traumas and der im jungendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse), par Hans Gudden (de Tübingen). In *Archiv für Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd. XXVI, Hft. 2, S. 430, 1894.

Travail basé sur les documents du service d'aliénés de la Charité de Berlin (1888-1893). Après quelques considérations générales, l'auteur envisage tout spécialement la paralysie générale progressive traumatique. Le traumatisme crânien est relevé dans 64 observations. Dans 18, la paralysie générale progressive lui était probablement antérieure; encore est-il qu'il a précipité la marche de la maladie. L'auteur établit la division suivante : dans 6 cas le traumatisme eut lieu dans l'enfance; dans 18, de un à vingt ans avant la maladie, et dans cette première série il ne paraît pas y avoir de rapport direct. Au contraire, dans 21 cas, la paralysie générale paraît en relation directe avec les lésions du traumatisme. La recherche des autres facteurs étiologiques, dans cette variété de paralysie générale, donne, pour la syphilis 35,5 p. 100, pour l'hérédité 15,2. Mais l'auteur admet que ces chiffres sont trop faibles. L'âge moyen est un peu moins élevé que dans la paralysie générale progressive non traumatique : 39,1 au lieu de 40,8.

Suivent 3 observations inédites de paralysie générale progressive juvénile (19, 21, 17 ans) dans lesquelles il y eut trauma. L'auteur à ce propos résume sous forme de tableau 20 observations jusqu'ici connues, de paralysie générale progressive chez les jeunes (12 à 24 ans). Il relève la forme ordinaire du délire qui est ici la démence simple, l'absence fréquente du réflexe patellaire. Le début semble d'autant plus précoce que l'hérédité est plus chargée. H. Lamy.

277) **Les hallucinations dans la paralysie générale**, par J. Baruk. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'existence des hallucinations dans la paralysie générale. Absolument niées par les uns, elles sont considérées par quelques-uns comme rares, par d'autres enfin, comme très fréquentes.

Baruk, d'après ses recherches personnelles et les observations de différents auteurs, croit pouvoir affirmer que les paralytiques généraux ont des hallucinations. Celles-ci seraient même assez fréquentes, puisqu'on les rencontrerait chez 32 p. 100 de ces malades. Elles peuvent porter sur tous les sens, la vue et l'ouïe surtout, mais les autres sens peuvent être aussi affectés soit isolément, soit simultanément.

Les caractères de ces hallucinations sont assez spéciales. Elles sont comme les idées délirantes, niaises, absurdes, contradictoires. Elles sont aussi fugaces et momentanées, ce qui explique qu'elles passent souvent inaperçues. Il en résulte encore qu'elles n'exercent aucune influence sur le délire, et ne sont pas, comme chez les autres aliénés, l'origine d'impulsions ou d'actes criminels.

Elles paraissent à toutes les périodes de la paralysie générale progressive, même quand la démence est avancée. Maurice Soupault.

278) **Des délires systématisés dans les diverses psychoses; séméiologie générale** (leçon clinique), par Magnan. *Archiv. de Neurol.*, 1894, n° 92.

L'auteur considère tout d'abord l'importance, dans l'étude du délire, de l'évolution et de la genèse, basée sur la prédisposition et les agents provocateurs. L'influence de ces derniers a été exagérée par certains auteurs au point de créer

des folies tuberculeuses, goutteuses, rhumatismales, cancéreuses, syphilitiques, etc. L'auteur rapporte, à propos de cette dernière affection, un cas d'accès maniaque chez un syphilitique et qui guérit très bien sans le traitement spécifique.

C'est l'hérédité, dit M. Magnan, « qui plane sur toute la pathologie mentale ». D'où la création d'une première classe : les héréditaires dégénérés, qui « ont toujours un pied dans la folie ». A l'autre extrémité de l'échelle se trouvent les malades peu prédisposés héréditairement et chez qui de puissantes causes provocatrices favorisent l'explosion d'un accès passager (manie, mélancolie). Puis viennent les délirants chroniques, à prédisposition accusée, chez qui le délire suit une marche caractéristique, toujours la même. Entre ceux-ci et les précédents se trouvent les fous intermittents. Chacune de ces formes constitue une synthèse définie, une *psychose*.

Prenant comme exemple le délire de persécution, délire systématisé, l'auteur le compare brièvement chez les dégénérés, où il est subit, non réfléchi, tout de suite à son apogée, curable, et chez le délirant chronique, où il est insidieux, progressif, réfléchi, tenace et inguérissable.

Il en est de même, en ce qui concerne la prédisposition, pour certains états mixtes (alcoolisme, névroses, lésions diffuses et circonscrites des centres nerveux). Un individu non prédisposé présente les conceptions délirantes de l'ivresse qui cessent avec celle-ci. Le prédisposé peut projeter son délire au delà du temps d'action du toxique. Des considérations analogues s'appliquent à l'hystérie, l'épilepsie, les lésions organiques du cerveau.

Dans la paralysie générale, on peut rencontrer la systématisation du délire dans les périodes du début, lorsque les lésions ne sont pas encore assez étendues pour abolir l'association des idées et conduire à la démence finale. Mais les signes physiques de la maladie (tremblement, pupilles, mémoire) persistent toujours dans le cas de délire systématisé, lequel d'ailleurs est subordonné à tous les incidents qui peuvent survenir dans l'évolution du mal (ictus, etc.).

GEORGES GUINON.

279) **Nouvelle contribution à la doctrine de l'origine infectieuse du délire aigu.** (Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto), par BIANCHI et PICCININO. *Annali di Nevrologia*, anno XII, fasc. 6, 1894.

1° Parmi les formes de délire aigu, il en est une qui mérite le nom de *délire aigu bacillaire*. Elle se distingue des autres, cliniquement, par une plus grande intensité des phénomènes, par la phase adynamique qui suit promptement la phase d'excitation, par son cours rapide, et par l'exitus fatal ; et bactériologiquement, par la présence, dans le sang et dans les centres nerveux, du bacille spécial. — 2° La fièvre n'est pas la caractéristique de la nature bacillaire d'un délire aigu. — 3° Le délire aigu bacillaire doit être considéré comme une maladie infectieuse grave, dans laquelle les phénomènes d'excitation et de trouble profond de la conscience sont suivis de dépression et d'un véritable état typhoïde grave. Il n'est pas reconnaissable en toute assurance par l'examen bactériologique du sang. — 4° De plus, les autres formes de délire aigu et de manie grave donnent un résultat bactérioscopique positif; les micro-organismes trouvés presque toujours à l'état de pureté et en grande abondance sont en rapport biologique avec les phénomènes cliniques ; ils diminuent ou disparaissent dans le sang à la chute de la maladie. Cependant on n'est pas encore autorisé à conclure que ce rapport soit celui de cause à effet immédiat ; mais il s'agit

d'un trouble profond de la nutrition qui offre au développement des microbes un terrain favorable ; de leur abondance résulte une souillure de tout l'organisme, avec fièvre et autres effets toxiques sur le système nerveux dont le désordre maximum se révèle par le délire hallucinatoire. — 5o La stupeur organique doit être considérée presque toujours comme une phase secondaire du délire hallucinatoire, même si celui-ci a duré très peu de temps, non seulement à cause de l'observation clinique, mais aussi parce que l'examen bactériologique donne le même résultat, qu'il soit pratiqué pendant la période d'agitation et d'hallucinations, ou dans celle de stupeur. MASSALONGO.

280) **Troubles de l'intelligence dans la fièvre typhoïde**, par PAGLIANO. *Rev. de médecine*, juillet et août 1894.

Long mémoire dans lequel cette question est étudiée avec détails et avec, à l'appui, de nombreux faits empruntés à de nombreuses sources. L'auteur traite d'abord des divers troubles de l'intelligence pendant le cours et la convalescence de la fièvre typhoïde. Dépression cérébrale, somnolence, stupeur, coma, amnésie, aphasie, hémiplégie, imbécillité, démence, idiotie, phénomènes d'excitation cérébrale, hallucinations, illusions, délires dans toutes leurs manifestations, systématisés ou non. Parmi ces derniers, l'auteur s'occupe spécialement des délires post-typhiques, à propos desquels il étudie les rapports de la dothiénentérie et de l'aliénation mentale, du rôle de cette affection comme cause des maladies psychiques et de son influence sur leur marche chez les aliénés. Il admet l'existence de la folie « créée par la fièvre typhoïde ». Vient ensuite l'étude des troubles intellectuels dus à une complication : méningite, anémie, intoxications médicamenteuses. En étudiant les conditions dans lesquelles apparaissent les troubles intellectuels de la dothiénentérie, l'auteur restreint notablement le rôle de l'hérédité, au profit de ce qu'il appelle « la prédisposition individuelle » et la « prédisposition accidentelle ».

A propos de la pathogénie, sont mentionnées et discutées les lésions du cerveau, l'influence de l'hyperthermie, de l'anémie, de l'inanition, de l'intoxication par les toxines de la dothiénentérie. Un chapitre de diagnostic (alcoolisme, hystérie, etc,) et de traitement termine le mémoire. GEORGES GUINON.

281) **De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques**, par KLIPPEL. *Annales médico-psychologiques*, 2e série, t. XX, no 2, 1894.

Des délires naissent sous l'influence d'une insuffisance hépatique, ancienne d'origine alcoolique chez des alcooliques chroniques, même à une époque où ces malades sont soumis à l'abstinence.

L'alcool agit, dans ces cas, comme cause première éloignée, l'insuffisance hépatique comme cause actuelle. Aussi les troubles mentaux observés peuvent être qualifiés alors de troubles para-alcooliques.

L'auteur donne l'observation d'une femme de 42 ans, fille d'un alcoolique syphilitique, elle-même alcoolique depuis l'enfance, et ayant depuis des années des cauchemars, des hallucinations, des pituites, enfin, plus récemment, de l'affaiblissement intellectuel. Un jour éclate un délire à début brusque, apyrétique, de forme maniaque; la malade est dans un état de confusion mentale. Foie diminué de volume ; circulation collatérale abdominale. Dyspnée, cyanose, mort dans le coma, cinq jours après le début.

L'absence de fièvre, de tremblement, d'hallucinations visuelles prédominantes, éliminant le diagnostic de delirium tremens, M. Klippel, pensa à un délire toxique.

secondaire à une lésion hépatique, en raison des antécédents, de la brusquerie des accidents, de l'apyrexie et de la forme maniaque du délire.

En effet, à l'autopsie, le foie, jaune paille, pesant 1,250 gr., exsangue, présente microscopiquement des lésions généralisées de dégénérescence granulo-pigmentaire, mais surtout de dégénérescence graisseuse.

Les vaisseaux et les cellules corticales du cerveau présentent de la dégénérescence graisseuse de date ancienne. TRÉNEL.

282) **Les hallucinations psycho-motrices dans l'alcoolisme**, par M. VALLON. *Société médico-psychol.* Séance du 26 nov. 1894.

L'auteur en a observé deux cas : un alcoolique chronique présente des hallucinations de l'ouïe, et de la sensibilité générale, puis à un moment donné des hallucinations psycho-motrices éphémères ; absence complète d'hallucinations de la vue. — Second cas : alcoolisme chronique à accès subintrants avec hallucinations de l'ouïe prédominantes à droite dans le premier accès, à gauche dans le deuxième; antagonisme entre les voix rapprochées et les voix éloignées. Il y eut, en outre, non des hallucinations psycho-motrices, mais des troubles particuliers pour lesquels l'auteur propose le nom d'*illusions psycho-motrices;* une sensation spéciale éprouvée par le malade, dans ses organes de la phonation, lui faisait croire qu'il parlait. D'après une deuxième hypothèse, ce serait une hallucination psycho-motrice élémentaire, ou bien encore, d'après M. Séglas, simplement une hallucination de la muqueuse respiratoire, suivie immédiatement d'une hallucination auditive.

M. LEGRAIN a étudié la pathogénie des attaques épileptiformes dans la paralysie générale. Partant de ce fait que certains paralytiques, malgré des symptômes spasmodiques intenses, n'ont jamais d'attaques, que d'autres ont des attaques épileptiformes en général multiples, l'auteur a supposé l'existence, dans certains cas, d'un élément particulier et a cherché à démontrer l'origine toxémique de ces attaques. L'injection à des lapins du sérum recueilli par la saignée pendant l'état de mal chez un paralytique a reproduit chez eux les convulsions épileptiformes, analogues à celles qui suivent les injections d'urines convulsivantes : ce sérum se montre hypertoxique ; d'autre part, les urines des paralytiques généraux à attaques est souvent hypotoxique. L'auteur préconise, dans ces attaques épileptiformes, la saignée générale.

M. BRIAND a obtenu des résultats favorables par l'injection de sérum artificiel dans les cas analogues.

283) **Coexistence chez un dégénéré des hallucinations verbales auditives et des hallucinations psycho-motrices**, par MM. GARNIER et LE FILLIATRE. *Société médic. psychol.*, séance du 26 nov. 1894,

Les voix extérieures et intérieures dialoguaient ensemble, dialogue qui est la « projection saisissante des deux séries d'images verbales, sensorielles et motrices ». Le malade *entend* qu'on lui parle du *dehors*, et il se *sent* parler et répondre du *dedans*. Il extériorise et intériorise deux ordres de phénomènes dus à l'excitation du centre des images verbales auditives et du centre des images verbales d'articulation. Il existe, de plus, quelques hallucinations de la vue et de la sensibilité générale.

M. SÉGLAS rappelle quelques observations analogues : chez un de ses malades, les hallucinations psycho-motrices répondaient dans le dialogue aux hallucinations auditives. Les premières ayant disparu, le malade eut l'idée d'interroger

les tables tournantes et réussit à produire ce phénomène, qu'on explique aujourd'hui par l'intervention de mouvements involontaires et inconscients; ces mouvements sont un phénomène psychologique comparable à la parole involontaire et inconsciente et il est remarquable, dans ce cas, de les voir se substituer à elle.

TRÉNEL.

284) **Les rois aliénés dans la Bible**, par le Dr BURRELL. *American Journal of Insanity*, 1894.

Certaines névroses observées de nos jours, la folie en particulier, ont existé dès les premiers âges, et leur description se retrouve précise dans les écrits sacrés et profanes.

Que l'on étudie dans la Bible les chapitres consacrés à Saül, avec la description de ses hallucinations, de ses extases religieuses accompagnées de catalepsie, faisant suite à des excès et violences de tous genres, ou qu'on lise, au quatrième chapitre du livre de Daniel, l'histoire de la folie de Nabuchodonosor, roi de Babylone, se croyant transformé en animal, et mangeant de l'herbe comme cet animal, on y trouve, en faisant la part des coutumes et mœurs de ces temps primitifs, une description classique de cas de folie, avec leurs signes précurseurs, leur début, leur période d'état et leur terminaison. E. BLIN.

BIBLIOGRAPHIE

285) **Le cerveau en relation avec les phénomènes psyhiques.** (Il cervello in relazione con i fenomeni psichici), par MINGAZZINI. Torino, Fratelli Bocca, 1895.

Volume de 200 pages, 43 figures; les quatre premiers chapitres sont consacrés à la morphologie des hémisphères chez le fœtus humain et les primates, et à ses variations suivant: le sexe, la race, l'intelligence et le génie. Les trois chapitres suivants étudient les hémisphères de crânes difformes ou déformés, de délinquants, d'aliénés et de microcéphales; le suivant résume les doctrines de la microcéphalie, et en propose une nouvelle. Dans l'étude des altérations morphologiques que présente la formation des sillons de l'écorce, spécialement chez les aliénés et les microcéphales, se trouve l'explication des stigmates somatiques anormaux. PÉLANDA.

286) **La syringomyélie**, monographie par le Dr HERMANN SCHLESINGER (de la Clinique médicale et de l'Institut du professeur Obersteiner de Vienne), 288 pages, avec une planche et 29 figures dans le texte. Leipzig et Vienne 1895.

Cette volumineuse monographie est assurément le plus complet et le plus important travail d'ensemble qui ait été fait sur le sujet si intéressant de la syringomyélie. Loin de faire œuvre de simple compilation, l'auteur ne s'est pas borné à condenser et admirablement grouper *toutes* les données de la vaste littérature, qu'il connaît à fond (témoin l'index bibliographique qui ne contient pas moins de 526 numéros!), mais il apporte encore sa riche et exceptionnelle expérience personnelle, basée sur l'étude d'*environ cinquante* observations, dont 19 avec autopsies.

Dans cette analyse succincte, nous ne pourrons que résumer brièvement les

points les plus intéressants de l'ouvrage : faits nouveaux ou vues originales de l'auteur.

Symptomatologie. — Renonçant à l'ancienne classification de Charcot (en symptômes intrinsèques et extrinsèques), trop schématique et quelque peu artificielle, Schlesinger préfère étudier les symptômes si complexes et variés de la syringomyélie d'après leurs groupements cliniques : troubles moteurs, sensitifs, etc. — L'*amyotrophie*, un des symptômes cardinaux de la maladie, peut dans quelques cas débuter dans le domaine d'un seul nerf périphérique (le plus souvent dans celui du nerf cubital). Elle peut être masquée par une pseudo-hypertrophie et même s'accompagner d'une *vraie hypertrophie* musculaire, que l'auteur a constatée microscopiquement dans deux cas dans les muscles biceps et deltoïde). On observe parfois l'apparition *brusque* de paralysies à caractère monohémi ou paraplégique (hémorrhagies et œdème collatéral avec compression des cordons latéraux). La *démarche*, habituellement spasmodique, peut être ataxique ou cérébelleuse. A l'aide d'un nouvel algésimètre, qui exerce une pression sur la peau, en la soulevant en pli, Schlesinger a pu se convaincre que la *sensibilité pour la pression* peut se montrer abaissée et même abolie là où elle paraît normale avec la méthode d'examen habituelle (et insuffisante), et avec conservation complète du tact. Les *troubles trophiques* de la peau sont minutieusement étudiés dans toutes leurs apparences multiples d'après la classification anatomique de Hebra et Kaposi, ce qui rend peut-être le chapitre trop long et expose à des redites et subdivisions inutiles.

Le chapitre d'*arthropathies*, un des meilleurs de l'ouvrage, se termine par un résumé de 53 cas, réunis dans la littérature, et auxquels l'auteur ajoute *dix* observations personnelles. Il en résulte que, si dans le tabes les arthropathies se localisent dans 80 p. 100 aux membres inférieurs, la proportion inverse s'observe dans la syringomyélie (80 p. 100 aux membres supérieurs). La *scoliose* doit également être mise sur le compte des troubles trophiques de la colonne vertébrale. Parlant de l'*augmentation de volume* des segments des membres (p. 64), Schlesinger note les formes de transition entre la syringomyélie et l'acromégalie, et les cas d'association de ces deux maladies; cite plusieurs cas personnels. Les *symptômes bulbaires* sont traités avec tout le développement que mérite l'importance du sujet. Ils sont en général beaucoup plus fréquents qu'on ne le croyait avant (65 fois sur 200). Schlesinger admet que le *rétrécissement du champ visuel* (surtout pour les couleurs) peut se rencontrer dans les cas purs de syringomyélie (en dehors de l'hystérie), de même que l'inégalité des papilles et le signe d'Argyll Robertson. Les troubles *laryngés*, minutieusement décrits, se caractérisent par une paralysie complète et unilatérale du nerf recurrent, jointe à des paresthésies et anesthésies locales.

Quant aux *formes cliniques* de la syringomyélie, Schlesinger distingue les *principaux types* suivants :

I. — Syringomyélie *avec symptômes classiques : a*) type cervical; *b*) type dorso-lombaire.

II. — Syringomyélie *avec prédominance de troubles moteurs : a*) Forme de sclérose latérale amyotrophique ; *b*) Forme de paralysie spinale spasmodique ; *c*) Type scapulo-huméral de la dystrophie musculaire progressive (où l'on observe parfois l'hypertrophie ou pseudo-hypertrophie musculaire et les symptômes bulbaires).

III. — Syringomyélie avec *prédominance de troubles sensitifs* (revêtant tantôt la forme d'hémianesthésie ou d'anesthésie en plaques de l'hystérie, tantôt la forme généralisée).

IV. — Syringomyélie avee *prédominance de troubles trophiques*, dans laquelle il faut faire rentrer la maladie de Morvan (qui du reste peut être d'origine lépreuse).

V. — Type *tabétique* (qu'il ne faut pas confondre avec la combinaison du tabes vrai et de la syringomyélie).

Dans le chapitre consacré au *diagnostic différentiel*, Schlesinger passe en revue *toutes* les maladies possibles qui peuvent prêter à une confusion quelconque, si minime qu'elle soit, et, d'accord avec Hoffmann, fait un essai de diagnostic intra vitam entre la syringomyélie résultant d'une *tumeur* eentrale d'une part, et la gliomatose et l'hydromyélie d'autre part.

Dans l'étude des *altérations anatomo-pathologiques*, relevons les recherches intéressantes de l'auteur sur la participation des cordons postérieurs : la locali sation de ces lésions diffère sensiblement de celles du tabes. Le tabes peut engendrer une gliomatose, mais ces deux processus peuvent évoluer chez le même malade indépendamment l'un de l'autre.

Les *lésions bulbaires* sont au moins de *trois ordres* : 1° tumeurs avec tendance à la fonte des tissus et à marche soit descendante, soit ascendante ; 2° gliomatose avec formation de cavités s'étendant de la moelle vers le bulbe ; et 3° dégénérations ascendantes de la racine ascendante du trijumeau, du ruban de Reil, du corps restiforme.

Pour ce qui concerne la *pathogénie* de la syringomyélie (abstraction faite de l'hydromyélie et des cavités dues à la fonte des tumeurs centrales), Schlesinger eroit qu'*il n'existe pas de différence de principe entre l'hydromyélie et la syringomyélie*, et que dans l'immense majorité des cas au moins, la gliomatose primitive a pour point de départ des anomalies de développement du eanal central. Dans *tous* les cas de gliomatose dite primitive qu'il a eus à examiner, le revêtement épithélial typique du canal central a pu être constaté dans une partie quelconque de la cavité.

Dans la formation des *cavités*, les altérations des vaisseaux jouent le rôle principal. Elles peuvent être oceasionnées parfois par des hématomyélies. La théorie de Kronthal ne doit pas être réfutée aussi catégoriquement que le fait Hoffmann, puisqu'on observe à la suite d'une eompression chronique de la moelle (et au-dessus de l'endroit de la compression) une réelle dilatation du canal central, hydromyélie qui peut amener à la syringomyélie par prolifération de l'épithélium. Quant à la théorie de la myélite cavitaire de Joffroy et Achard, elle ne pourra trouver sa solution exacte que le jour où l'on aura bien défini la nature et les limites de la myélite ehronique en général.

La prolifération du tissu interstitiel, les altérations souvent graves des vaisseaux (et même parfois du tissu nerveux lui-même), qu'on observe dans la syringomyélie, rappellent par bien des côtés le processus myélitique.

Les dernières quatre-vingts pages de l'ouvrage sont consacrées à l'exposé très détaillé de 32 observations cliniques et anatomo-pathologiques.

A. Raïchline.

287) **Hystérie et sentiment** (Isterismo e sentimento), par Cattini, Milano, 1894.

C'est une étude très remarquable sur l'hystérie, enrichie d'observations originales. On peut signaler comme chapitres intéressants ceux de l'amour, de l'imagination, de la commotion, de l'émotion et de l'égoïsme. Les théories de Féré, Boehefontaine, Lépine, Vulpian et François-Franck sont exposées. Le siège de l'émotion n'est pas dans la moelle allongée ou le grand sympathique, mais dans les lobes frontaux du eerveau. La dynamogénie et l'inhibition sont traitées

suivant la conception Brown-Séquard. Les derniers chapitres ont en vue la suggestion et la physiopathologie de l'hystérie. En un mot, ce livre est plein d'intérêt. MASSALONGO.

288) **L'état mental dans l'hystérie et la neurasthénie**, observations cliniques de VINAY. (La psiche nell'isterismo e nella neurastenia), par VALLARDI. Milano, 1894.

Considérant que ces névroses ont un caractère essentiellement psychique, l'auteur étudie jusqu'à quel point le caractère peut influer sur les manifestations de la névrose même. Le travail est divisé en cinq chapitres : 1° état mental dans l'hystérie ; 2° délire hystérique ; 3° folie hystérique ; 4° l'hystérie dans le passé, un hystérique du Piémont au XVe siècle ; 5° état mental neurasthénique.

CAINER.

289) **L'insomnie et son traitement**, par MAURICE DE FLEURY. Paris, 1894.

L'étude de la pression artérielle à la radiale (sphygmomètre à ressort de Verdin) chez les malades atteints d'insomnie démontre que ce phénomène pathologique coïncide soit avec un état d'hypertension marquée, soit avec un état d'excessive hypotension. L'auteur distingue à cet égard divers degrés : — *Premier degré :* pression artérielle entre 20 et 25 centim. de mercure; non seulement le cerveau ne peut pas s'endormir, mais il est excité. — *Deuxième degré :* pression entre 16 et 20 centim. de mercure; il y a insomnie par hypertension, car s'il est vrai que la pression d'un homme sain est de 17 centim. c'est quand il est éveillé, quand il dort elle ne doit plus être que de 11 centim. — *Quatrième degré :* La zone de sommeil normal, tout à fait calme, oscille entre 9 et 12 centim.; au-dessus et au-dessous de cette zone (troisième et cinquième degrés), il y a sommeil partiel, rêves, agitation nocturne, etc... — *Sixième degré :* pressions tout à fait basses de 6, 5, 4 centim. pendant la nuit, chez les grands anémiques et les convalescents; à ce degré, le cerveau excité par le défaut même de nutrition ne peut plus dormir, il a dépassé la limite de l'hypotension. Pour guérir ces cas d'insomnie, il faut donc régulariser la pression artérielle. On y parviendra non pas par le traitement médicamenteux, mais par l'emploi des agents physiques : massages, frictions, douches, et, suivant les indications, caféine, digitale, sérum artificiel. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Cerveau. — A. PITRES. — Rapport sur les aphasies. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 28 octobre 1894.

COYNE. — Tumeur cérébrale (sarcome). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 18 mars 1894.

LAFARELLE. — Tumeur de la dure-mère cérébrale. *Soc. d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 12 mars 1894.

G. CLAUDEL. — Considérations sur les hémiplégies alternes. *Thèse de Paris* 21 juin 1984.

Marius Vassal. — Étude critique sur les affections spasmo-paralytiques infantiles. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

Moelle. — Vinay. — Maladie de Friedreich (Malattia di Friedreich). [Plusieurs cas dans même famille ; ils avaient le caractère très spécial d'être accompagnés de manifestations psychiques]. *Gazzetta med. Torino*, 1894.

R. Verhoogen. — La syringomyélie. *Gaceta medica Catalana*, 15 décembre 1894.

Cathelineau. — Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal. *Archives générales de médecine*, avril 1894, p. 405.

Épilepsie, hystérie, névroses. — Rolgans. — Un cas d'épilepsie réflexe. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 14 juillet 1894, p. 112.

Watkins. — Rapports utéro-ovariens de l'épilepsie (Utero-ovarian relations of epilepsy). *Medical Standard*, Chicago, janvier 1895.

Bacon. — Rapports des lésions anales et rectales avec l'épilepsie (Rectal and anal relations of epilepsy). *Medical Standard*, Chicago, janvier 1895.

M. B. Romeny. — Troubles mentaux de l'hystérie. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunden*, 9 juin 1894, p. 914.

Posthumus Meyjes. — Hystérie chez un enfant, suite d'influenza. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 14 avril 1894, p. 537.

Th. E. Frijlinck. — Maladie des tics. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 21 avril 1894, p. 565.

L. Raynaud. — Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

Hloway. — Dyspepsie nerveuse (Nervous Dyspepsia). *Medical Record*, janvier 1895, n° 1149, p. 1.

P.-J. Minck. — Névroses d'origine auriculaire. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 28 juillet 1894, p. 193.

W. Nolen. — Érythromélalgie. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 22 septembre 1894, p. 521.

PSYCHIATRIE

Séglas. — De la confusion mentale primitive. *Archives générales de médecine*, mai et juin 1894, p. 538 et 665.

Mendel. — Du délire hallucinatoire. *Hufeland'sche Gesellschaf* in Berlin, 10 mai 1894.

Xavier Francotte. — L'enseignement de la médecine mentale en Belgique. *Bull. de la Soc. de méd. ment. dc Belgique*, 1874, n° 72.

Kovalevsky. — Le czar Jean le Terrible de Russie et son état mental. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1894, n° 72.

Feuchini. — Indice iléo-pelvien des criminels. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, vol. XV, fasc. IV, V.

Le Gérant : P. Boughez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 8

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPERFONCTION DE LA GLANDE PITUITAIRE ET ACROMÉGALIE. GIGANTISME ET ACROMEGALIE

Par le Dr **Massalongo**, agrégé à la Faculté de médecine de Padoue.

I

Au Congrès médical international de Rome tenu au printemps de l'année dernière, M. le professeur Tamburrini communiqua une « Contribution à la pathogénèse de l'acromégalie » qu'il publia en l'amplifiant dans le *Centrablatt für*

Nervenheilkunde und Psychiatrie (Beitrag zur Pathogenese der Acromegalie) du mois de décembre suivant. Après avoir décrit un cas d'acromégalie qu'il avait étudié, après avoir fait l'exposé et la critique des diverses théories (théorie de Klebs, de Holschewnikoff et Recklinghausen, de Marie) proposées pour interpréter la physio-pathologie de la *maladie de Marie,* il trace une conception nouvelle (?) en ces termes : « Une hypothèse pourrait expliquer tous les faits entre eux discordants ; elle admettrait pour la maladie de l'hypophyse dans l'acromégalie deux phases qui se succèdent au cours de l'affection. La première phase consiste en une *hypertrophie vraie*, une *hyperactivité,* qui produit dans l'organisme une quantité notable de substances anormales ; l'accroissement des os correspond à cette première période. La seconde phase, caractérisée par de profondes altérations secondaires de la glande (dégénération kystique, adénome, etc.), par la cessation de sa fonction, correspond à la période de l'acromégalie où le développement des os s'arrête, où la cachexie s'établit chez ces malades et les conduit à la mort. »

« Que la première phase (hypertrophie et hyperactivité) puisse produire l'augmentation de volume des os, la preuve en est donnée par le fait que dans les cas bien étudiés de gigantisme commun, on trouve l'hypertrophie de l'hypophyse avec l'agrandissement de la selle turcique ; au musée de l'Institut de Psychiatrie de Reggio, on peut en faire la constatation sur le crâne d'un géant de 2m,8 mort à l'Institut. Enfin la qualité même de l'adénome qu'on a trouvé dans des autopsies soignées, c'est-à-dire l'adénome ayant envahi l'organe en totalité, vient à l'appui de la théorie en montrant qu'il s'agit alors d'une phase postérieure à celle de l'hypertrophie primitive de l'organe. »

Cette théorie n'est pas neuve. C'est à peu près celle que depuis trois ans nous soutenons dans notre enseignement ou nos publications. Nous avons émis cette hypothèse sur la pathogénèse de l'acromégalie dans une leçon clinique à l'Université de Padoue, en juin 1892, à notre cours de Neuropathologie, à propos d'un cas classique d'acromégalie que nous observions. Le mois suivant (12 juillet 1892) cette leçon clinique était publiée par la *Riforma Medica* de Naples, le journal médical d'Italie le plus répandu (sur l'acromégalie, nos 157,158).

Nos idées sur la pathogénèse de l'acromégalie sont répétées dans le *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica*, au chapitre « Acromégalie » que nous avons rédigé.

II

Plus récemment MM. E. Brissaud et H. Meige, dans un intéressant article sur les relations et la parenté du *Gigantisme et de l'Acromégalie,* publié le 25 janvier dernier dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de Paris, déclarent que :

« Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie. Ou, du moins, s'il s'agit de deux maladies nosographiquement différentes, la même cause semble provoquer l'une et l'autre et en diriger l'évolution.

« Dans celle-ci comme dans celle-là, l'hypertrophie primitive du squelette et l'hypertrophie secondaire des parties molles se produisent dans un laps de temps déterminé, puis le processus ostéogénique s'arrête.

« Si cette période de temps pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit appartient à l'*adolescence* et à la jeunesse, le résultat est le *gigantisme* et non l'acromégalie.

« Si elle appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la

stature est depuis longtemps déjà un fait acquis, le résultat est l'*acromégalie.*

« Si enfin, après avoir appartenu au temps de la jeunesse, pendant lequel la taille continue à s'accroître, elle empiète sur le temps où l'on est homme fait, en d'autres termes sur la phase de l'existence qui ne comporte plus de développement ostéogénique, le résultat est la *combinaison de l'acromégalie et du gigantisme.* »

Des relations nosographiques intimes entre l'acromégalie et le gigantisme nous avons parlé peut-être avant tout autre, d'une façon très claire, dans nos publications ci-devant citées, pour arriver à la déclaration explicite que : « l'acromégalie n'est autre chose qu'un gigantisme tardif anormal ».

III

Il ne nous reste qu'à rapporter en entier le fragment de notre « leçon » où est exprimée notre opinion personnelle sur la pathogénèse de la *maladie de Marie* et sur les rapports nosographiques de cette affection avec le gigantisme.

« L'hypertrophie constante du corps pituitaire, organe d'une fonction fœtale importante, nécessaire au développement de notre organisme, me conduit à admettre dans cette maladie la persistance du fonctionnement de la pituitaire, glande fœtale, pendant la vie extra-utérine.

« Alors, tant que notre corps est en voie de développement de croissance, il garde ses proportions, les déformations n'apparaissent pas ; mais à peine la croissance s'arrête-t-elle, aux environs de la vingtième année, selon l'évolution ordinaire de notre organisme, aussitôt entrent en scène les symptômes de l'acromégalie, la glande fœtale et sa fonction n'étant pas rentrées dans leur habituelle involution régressive.

« C'est là, pour moi, la pathogénèse des déformations de l'acromégalie, principalement ce qui concerne le squelette et les symptômes qui en dépendent exclusivement.

« On a noté les rapports anatomiques étroits qui existent entre la glande et le grand sympathique, entre celui-ci et le trophisme ; la transmission de cette fonction fœtale, persistant pendant la vie extra-utérine chez les acromégaliques, se fait par les voies du sympathique ; il en résulte l'hypertrophie de ce système qu'on rencontre constamment dans l'acromégalie, de même qu'on trouve la pituitaire en hypertrophie simple.

« L'état histologique normal de la glande et des voies de conduction doivent nécessairement conduire à admettre l'état normal de sa fonction ; la fonction demeure donc dans la vie extra-utérine ce qu'elle était pendant la vie intra-utérine.

« En un mot, l'*acromégalie* ne serait pour moi qu'une *variété ou mieux une anomalie du gigantisme.* L'observation que dans le gigantisme, contrairement à l'acromégalie, le rapport de grandeur entre la stature et les dimensions des extrémités reste normal, ne peut me détourner de cette opinion ; la distinction est insuffisante lorsqu'on examine avec soin la casuistique de l'une et l'autre forme morbide. Dans les cas de gigantisme décrits par Alibert, Lombroso, Sanger, Taruffi, on trouve tout ou partie des caractères typiques de ce qui d'après Marie constitue l'acromégalie ; de plus, il ne faut pas oublier que l'on connaît une forme de gigantisme tardif, qui commence comme l'acromégalie, lorsque le développement de notre corps est déjà complet ou à peu près.

« Dans un cas l'hypertrophie est limitée aux extrémités des os, dans l'autre elle *semble* diffuse à tout le squelette ; je dis semble, parce que des examens

comparatifs à ce point de vue n'ont pas été faits. Cette disproportion dans le développement constitue le caractère qui distingue l'acromégalie et le gigantisme ; à mon point de vue, ce caractère fait que l'*acromégalie n'est qu'un gigantisme tardif anormal. Je crois qu'il sera possible de réduire à un type unique l'acromégalie et le gigantisme dit tardif* lorsque seront examinés avec plus de détails les nouveaux cas de cette anomalie de développement. »

« Certains acromégaliques de stature moyenne, écrit judicieusement M. Tanzi, apparaîtraient géants si l'on tenait compte du chiffre de l'envergure de leurs bras, si l'on redressait leur cyphose et les déviations éventuelles de leurs jambes. Puis, comme a dit Taruffi, tous les géants ont de longues mâchoires, les incisives du bas plus saillantes que les supérieures et du prognathisme de la mandibule. Sur deux squelettes de géants de l'école d'anthropologie de Paris, décrits par Topinard, on voit une énorme mandibule qui rappelle la mâchoire acromégalique. Langer dut admettre, à la base de l'étude ostéologique pure de quatre géants, l'hypertrophie de l'hypophyse que Taruffi trouva aussi fréquemment chez les siens. Que, dans le gigantisme normal, l'accroissement exceptionnel du corps commence dès après la naissance, cela démontre seulement que la fonction de la glande pituitaire persistant à l'âge extra-utérin est dès ce moment exagérée, en *hyperfonction vraie ;* cette hyperfonction peut sans doute exister aussi pendant la vie intra-utérine; ne connaissons-nous pas des nouveau-nés vraiment géants ? »

IV

Que ces opinions explicites et originales sur l'acromégalie qui sont les nôtres, soient presque en entier semblables à celles qu'exposaient récemment M. le professeur Tamburrini dans le sens pathogénétique et MM. les Drs Brissaud et Meige dans le sens nosographique, cela apparaît clairement. La différence de notre hypothèse de l'*hyperactivité de la pituitaire* et celle du professeur Tamburrini ne réside que dans des détails qui sont la conséquence nécessaire des nouveaux faits acquis ces dernières années, depuis ma publication. A cette époque, nous étions autorisé à considérer la fonction de l'hypophyse autrement qu'on ne le fait aujourd'hui. Nous n'avons parlé que de l'*hyperfonction de la glande pituitaire* (première phase du professeur Tamburrini); nous ne pouvions parler de la *phase régressive ou dégénérative* de la glande dans la pathologie de l'acromégalie puisque les rares autopsies qui étaient alors à notre disposition enseignaient que « la constitution histologique de la glande pituitaire était normale ; il y avait hypertrophie simple ».

Au contraire, dans des autopsies postérieures on trouve dans quelques cas d'acromégalie l'hypophyse dégénérée ; la conception de la deuxième phase du professeur Tamburrini en est la conséquence obligée.

Mais celle-ci n'est que le développement et l'élucidation de notre idée fondamentale, « l'hyperactivité ou l'hyperfonction de la glande pituitaire dans la pathogénèse de l'acromégalie ».

Il n'existe pas non plus de grande dissemblance entre nos idées sur la parenté intime qui unit l'acromégalie et le gigantisme et celles de MM. les Drs Brissaud et Meige.

Ces conceptions fondamentales et nouvelles sur la pathogénèse et la nosographie de la *maladie de Marie,* nous les énoncions avant tout autre et *trois ans avant* la communication de M. le professeur Tamburrini au Congrès médical

international de Rome et l'article ci-dessus cité des deux savants médecins parisiens.

Il ne nous reste qu'à proclamer notre heureuse fortune de voir nos idées sur la pathogénèse et la nosographie de l'acromégalie recevoir l'approbation et le solide appui du professeur Tamburrini et des Drs Brissaud et Meige.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

290) **Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge**, par le Dr Albert Mahaim (Liège). *Mémoires couronnés de l'Académie de médecine de Belgique*, t. XIII, 1894.

Des recherches exposées par l'auteur résultent les conclusions suivantes:

1° Il existe dans le noyau rouge des rongeurs, à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen, un petit noyau sphérique composé d'éléments ganglionnaires de très petites dimensions, et que l'auteur désigne du nom de : *nucleus minimus*.

2° Ce petit noyau n'a pas de connexions avec le pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé, différant en cela de la partie du noyau rouge à la limite de laquelle on le rencontre.

3° L'auteur distingue trois parties dans le noyau rouge :

a) La partie antérieure, la moins considérable du noyau rouge, n'a aucune connexion avec le pédoncule cérébelleux supérieur croisé. Il en est de même de quelques cellules très peu nombreuses éparses dans les deux autres parties du noyau rouge. Cette région antérieure ainsi que ces quelques éléments seraient l'origine du faisceau non croisé du pédoncule cérébelleux supérieur et enverraient leurs cylindres d'axe à l'hémisphère cérébelleux du même côté.

b) La partie moyenne, la plus étendue, est composée chez les rongeurs en majorité par des éléments ganglionnaires de petites et moyennes dimensions. Ces cellules sont l'origine d'une partie importante du pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé ; mais leurs cylindres d'axe abandonnent à la formation réticulée de nombreuses collatérales qui mettent les cellules de la région moyenne du noyau rouge en relation étroite avec cette formation.

c) La partie postérieure du noyau rouge est constituée en majorité par des éléments cellulaires de grandes dimensions. Ces cellules envoient toutes leur cylindre d'axe dans le pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé. Confirmation des recherches antérieures de Forel (1881).

4° La section unilatérale du pédoncule cérébelleux supérieur permet d'affirmer que ce pédoncule est composé d'un faisceau qui ne franchit pas la médiane. Avant l'auteur, Marchi avait déjà constaté l'existence de ce faisceau après l'extirpation d'un hémisphère cérébelleux. Ce faisceau ne représente qu'une minime partie du pédoncule cérébelleux supérieur. La plus grande partie de celui-ci traverse la médiane immédiatement en arrière du noyau rouge pour aller se terminer dans le cervelet.

5° Cette même section unilatérale du pédoncule cérébelleux détermine une atrophie diffuse de tout l'hémisphère cérébelleux du côté opposé au noyau rouge dont provient le pédoncule sectionné, ainsi ue l'a signalé Forel. Mais l'auteur

estime que cette atrophie paraît intéresser le noyau denté au même titre que l'hémisphère cérébelleux.

6° L'hémisphère cérébelleux et le corps denté du cervelet sont donc en connexion avec le pédoncule cérébelleux supérieur. Mais à l'encontre de l'opinion de Bechterew, de Marchi et d'autres, l'auteur ne peut considérer ces parties comme l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur. *Ce pédoncule a son origine dans le noyau rouge et vient se terminer dans le corps denté et l'hémisphère cérébelleux.*

Plusieurs planches accompagnent ce mémoire (45 pages). PAUL MASOIN.

291) **Le faisceau longitudinal postérieur,** par A. VAN GEHUCHTEN, à Louvain. *Bull. de l'Académie de médecine de Belgique*, février 1895.

Les recherches qui font l'objet du présent travail se rapportent toutes au système nerveux central de la truite. Elles ne constituent qu'un chapitre détaché de la monographie complète du système nerveux des poissons osseux à laquelle l'auteur travaille depuis deux ans. Toutes les recherches ont été pratiquées à l'aide de la méthode de Golgi ; il a eu généralement recours à la double, triple et même quadruple imprégnation. Voici les conclusions auxquelles l'auteur est parvenu :

1° *Le faisceau longitudinal postérieur est formé exclusivement de fibres descendantes. Il doit par conséquent être considéré comme un faisceau moteur.*

2° Il s'étend depuis la partie proximale du cerveau moyen jusque dans le cordon antérieur de la moelle épinière. Il augmente de volume de haut en bas, ou, en considérant la truite dans la position normale, d'avant en arrière, de la tête vers la queue, et cela par l'adjonction de nouvelles fibres nerveuses provenant des parties grises voisines.

3° Ses fibres les plus proximales ont leurs cellules d'origine dans un amas de cellules nerveuses situé de chaque côté de la ligne médiane, en-dessous de l'épithélium épendymaire et au-dessus du faisceau de Meynert. Cette masse grise, que nous appelons *noyau supérieur du faisceau longitudinal postérieur*, se trouve à une certaine distance au-dessus du noyau d'origine du nerf III, en dessous de l'extrémité antérieure du lobe optique correspondant, séparé de ce dernier par la cavité ventriculaire.

4° Les autres fibres constitutives du faisceau longitudinal postérieur proviennent de cellules nerveuses éparpillées dans le tronc cérébral, et dont les plus nombreuses existent le long de la racine descendante du nerf V et au niveau du noyau d'origine du nerf VII.

5° Les fibres du faisceau longitudinal postérieur, émettent sur leur trajet de nombreuses collatérales qui vont se ramifier et se terminer dans les masses grises voisines et notamment dans les noyaux d'origine des nerfs III, IV, VII et dans les cornes antérieures de la moelle épinière. C'est par les collatérales que s'établissent les connexions entre les fibres du faisceau longitudinal postérieur et les cellules radiculaires des fibres motrices périphériques.

6° Les fibres du faisceau longitudinal postérieur sont, pour la majeure partie, des *fibres directes*, c'est-à-dire qu'elles proviennent de cellules nerveuses situées dans la moitié correspondante de l'axe nerveux. Ce faisceau renferme cependant un certain nombre de *fibres croisées* provenant de cellules nerveuses situées dans la moitié opposée de l'axe nerveux.

7° Les collatérales provenant des fibres du faisceau longitudinal postérieur se rendent, en majeure partie, dans les masses grises de la moitié correspon-

dante de l'axe nerveux : ce sont des *collatérales directes*. Un certain nombre cependant passent la ligne médiane pour se ramifier dans les masses grises du côté opposé : ce sont les *collatérales croisées*.

8° La commissure postérieure est indépendante des faisceaux longitudinaux postérieurs, en ce sens que les fibres de la commissure postérieure ne proviennent pas du faisceau longitudinal postérieur.

9° Le faisceau longitudinal postérieur n'est pas le seul faisceau formé de fibres descendantes qui entre dans l'organisation interne du système nerveux de la truite. Outre le *faisceau de Meynert, ou faisceau rétroréflexe*, dont les fibres constitutives ont leurs cellules d'origine dans le ganglion de l'habénula et se terminent dans le ganglion interpédonculaire, ainsi que le savant professeur l'a antérieurement établi, et que Ramon y Cajal l'a confirmé, et le faisceau longitudinal postérieur dont le présent travail prouve à l'évidence le trajet descendant, l'auteur a encore trouvé deux autres faisceaux descendants dont deux sont ici signalés : a) un faisceau volumineux de fibres nerveuses ayant leurs cellules d'origine dans les lobes optiques ; b) un faisceau de fibres descendantes provenant des lobes inférieurs.

De nombreuses figures avec explications accompagnent ce remarquable mémoire (37 pages). PAUL MASOIN.

292) **Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière,** par A. GOMBAULT et CH. PHILIPPE. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai et juillet 1894.

Les auteurs se sont proposé d'étudier par la méthode des dégénérations secondaires la topographie des faisceaux blancs de la moelle : dans ce but, ils ont choisi six observations, qui, à l'autopsie, avaient présenté des lésions radiculaires ou une myélite transverse très localisées. Les coupes, *sériées*, ont été colorées par les méthodes de Pal et Weigert, de Marchi et Algieri. Le chapitre I du mémoire est consacré à l'exposé très minutieux des lésions des quatre premières observations, et à l'étude des dégénérations descendantes ; les auteurs mentionnent la dégénération du faisceau pyramidal avec les caractères classiques et s'attachent surtout à déterminer la topographie de la dégénération descendante d'un faisceau spécial du cordon postérieur déjà décrit par Schultze en 1883. Ce faisceau, d'après l'auteur allemand, est étroit, à direction antéro-postérieure, parallèle à la corne dont elle longe à distance le bord interne. Gombault et Philippe complètent la démonstration précédente en montrant que la tache scléreuse est médiane, triangulaire, située de chaque côté du sillon postérieur lorsque la myélite transverse occupe le renflement lombaire ou la région sacrée, au lieu de siéger, comme dans le cas de Schultze, à la partie cervico-dorsale ; de plus, les auteurs arrivent à conclure que le faisceau dit centre ovale de Flechsig est formé par des fibres analogues à celles de la virgule de Schultze, et représente cette virgule dans les étages inférieurs de la moelle : « *donc, il existe dans le cordon postérieur un système de fibres commissurales courtes, représenté dans le cône terminal par un faisceau médian ayant la forme d'un triangle, dont la base atteint la surface de la moelle ; au niveau du renflement lombaire, ce faisceau devient le centre ovale de Flechsig ; plus haut, chacune de ces deux moitiés abandonnant le sillon médian postérieur finit par se localiser exclusivement dans les zones latérales du cordon postérieur, c'est-à-dire dans le faisceau de Burdach.* »

Quant à l'origine de ces fibres commissurales courtes, elle a lieu très vraisemblablement dans des cellules répandues à la base de la corne postérieure. Nous appelons l'attention sur ces résultats, car c'est le premier faisceau de commissures courtes nettement individualisées dans son origine, son trajet et sa terminaison.

Le chapitre II donne les examens des deux dernières observations et concerne l'étude des dégénérations ascendantes. Pour les cordons postérieurs et le trajet des fibres radiculaires, les auteurs confirment les résultats déjà acquis. De plus, ils ajoutent quelques notions importantes : « les fibres radiculaires ascendantes n'apparaissent dans la zone médiane qu'au niveau du renflement lombaire ; elles l'occupent entièrement à la région dorsale et à la région cervicale ; parmi les fibres radiculaires descendantes de la zone médiane, la plupart sont des fibres à long trajet, mais plusieurs sont simplement des fibres moyennes qui se rendent dans la colonne de Clarke ; certaines fibres situées tout en avant sont des fibres cornu-commissurales longtemps respectées par le processus tabétique ; enfin et surtout, les fibres radiculaires ascendantes de la zone médiane appartiennent toutes aux racines lombaires et dorsales postérieures, tandis que les racines cervicales envoient leurs fibres moyennes et longues uniquement par la voie du cordon de Burdach jusqu'aux noyaux bulbaires. »

Quant au cordon antéro-latéral, les auteurs signalent la dégénération classique du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers; mais ils décrivent aussi une dégénération ascendante du faisceau pyramidal, déjà signalé par quelques auteurs, mais assez vaguement ; dans le présent mémoire, il est très nettement établi qu'il s'agit d'un processus dégénératif, très spécial, différent du processus de la dégénération wallérienne proprement dite : « Le cylindre-axe est longtemps conservé, présente un aspect moniliforme, est comme hypertrophié, parfois variqueux, mais il persiste. La gaine de myélite est la première atteinte ; elle se fragmente en boule ; bref le processus de dégénération rétrograde du faisceau pyramidal est, au début, un processus péri-axile, d'ordre myélinique, laissant longtemps intact le cylindre-axe. »

Ce travail est très heureusement complété par 61 figures dessinées d'après les préparations originales. MAURICE SOUPAULT.

293) **Localisation des sensations cutanées et musculaires et de leurs mémoires. Étude des fonctions de l'aire motrice du cerveau**, par CH. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease*, décembre 1894, nº 12, p. 961.

Dans un premier travail, paru en 1888, et intitulé *Représentations corticales des sensations cutanées*, l'auteur les localisait déjà dans les zones motrices de l'écorce.

Les nouvelles recherches qu'il rapporte, cette fois, sont fondées sur des faits d'ordre expérimental, clinique et pathologique, qui ont consisté en excisions sur des animaux de diverses parties de l'écorce, en 26 observations dont plusieurs personnelles, et d'autres recueillies dans la littérature. Une vérification soit par le fait de l'intervention chirurgicale, soit en raison de l'examen nécroscopique, a permis de contrôler le diagnostic, en ce qui concernait la corrélation des signes, ainsi qu'à déterminer les représentations du sens musculaire.

Les conclusions sont les suivantes : il est incontestable que les lésions destructives de l'écorce intéressant les régions motrices, provoquent constamment des troubles de la sensibilité du tact et des sens musculaire et articulaire. La

localisation du sens musculaire, occupe dans l'écorce, le lobule pariétal inférieur. Quant à la mémoire de ses représentations, elle siège dans l'aire motrice proprement dite. Dans un cas, il s'agit d'un sarcome qui avait présenté, comme manifestations, de l'épilepsie jacksonnienne avec paralysie, en même temps que des troubles de la sensibilité et spécialement du sens musculaire; la tumeur comprimait les centres du bras et de la main. PAUL BLOCQ.

294) **Contribution à l'étude de l'innervation du foie.** (Contributo allo studio della innervazione del fegato), par CAVAZZANI et MAUZA. *Archivio per le Scienze mediche*, 1894, n° 4.

Les auteurs confirment l'existence pour le système des ramifications portes, de fibres nerveuses constrictrices et dilatatrices. Les premières sont plus facilement excitées que les secondes dans l'asphyxie; elles arrivent au foie par la voie des nerfs splanchniques et du plexus cœliaque, tandis que les fibres dilatatrices y viennent plutôt en suivant les vagues; cependant la distinction n'est pas absolue. La constriction et la dilatation de l'espace porto-hépatique s'effectuent à un degré assez faible, ce que les auteurs attribuent aux conditions de l'expérience qui porte sur des individus abattus, par suite bien différents des normaux quant à l'excitabilité neuro-musculaire. Pourtant le cours du sang semble plutôt réglé dans le système de l'origine des veines portes, dans la veine cave et par la circulation générale. L'appareil vaso-moteur dont les ramifications portes sont munies représente un engin de réserve dans les cas où le sang éprouverait une difficulté d'écoulement vers les gros vaisseaux centripètes. A l'ordinaire, le sang atteint les lobes du foie en suivant les ramifications portes avec un courant constant et régulier; les augmentations ou diminutions alternatives du volume du foie selon son état d'activité ou de repos sont amenées par un autre chemin, par l'artère hépatique. MASSALONGO.

295) **Le courant alternatif obtenu à l'aide des machines électrostatiques; ses propriétés physiques et physiologiques**, par ALEXANDRE DAULY. *Thèse de Paris*, juillet 1894, p. 458.

M. A. Dauly a consacré sa thèse à l'étude des courants alternatifs obtenus à l'aide des machines électro-statiques, d'après le procédé de M. le professeur Leduc de Nantes, c'est-à-dire en reliant à la terre l'armature externe d'un condensateur en rapport avec l'un des pôles de la machine, tandis que l'armature externe d'un second condensateur, placé sur l'autre pôle de la machine, est mise plus ou moins directement en rapport avec l'organisme qu'il s'agit d'influencer. Comme l'auteur l'indique dans la partie historique de son travail, des procédés analogues ont été utilisés par M. Morton en Amérique, et par M. von W. Paschelès à Prague. Le courant alternatif ainsi obtenu ne serait pas un courant de haute fréquence, comme le dit Morton, mais un courant de haute tension; il diffère donc notablement des courants à haute fréquence et à tension de M. Tesla, ou de M. d'Arsonval. Des courants induits se développent dans le corps de l'homme situé dans le voisinage d'une machine électro-statique disposée comme l'a indiqué M. Leduc. Tout corps conducteur, placé dans le voisinage de la machine, joue dans ce cas le rôle d'induit de bobine de Faraday. L'isolement est très difficile dans le voisinage du courant alternatif à haute tension. Ce courant alternatif excite, aussi bien que le courant d'induction, les nerfs moteurs. Comme excitant localisateur de la moelle, il localise au moins aussi facilement l'excita-

tion sur des animaux chez lesquels la moelle a été mise à nu. Il fatigue plus vite le nerf que le courant faradique. Employé sous forme de bain statique, il a une action énergique et rapide sur la circulation (le pouls diminue de fréquence et devient plus plein), sur la respiration (celle-ci devient plus ample, plus facile, tandis que le nombre des mouvements diminue), et sur la température (qui s'élève notablement).

L'étude des effets physiologiques de ce genre de courants alternatifs sur l'homme n'a été qu'ébauchée ; il y aussi à rechercher leurs effets thérapeutiques et il serait intéressant de les comparer à ceux que peuvent produire les courants alternatifs de haute fréquence et de haute tension d'après la méthode d'autoconduction de d'Arsonval; c'est ce que l'auteur se propose de faire dans des recherches ultérieures. E. Huet.

NEUROPATHOLOGIE

296) **De la méthode graphique appliquée à l'étude du traumatisme cérébral,** par J. Braquehaye. *Archives générales de médecine*, février 1895, p. 129, et mars, p. 306.

Félizet (1873) a démontré que le crâne est élastique et que, par suite, lorsqu'on le percute en un point, il se forme là un enfoncement conique (cône de dépression). Du côté opposé il y a, d'après Duret, un soulèvement conique dans l'axe de percussion (cône de soulèvement), et, 1° au point percuté, si les os ne sont point rompus, la contusion cérébrale est due, non pas à une action du cône de dépression frappant la substance nerveuse, mais au redressement du cône de dépression faisant le vide et aspirant le cerveau au-dessous de lui. 2° Du côté opposé, les lésions sont produites non pas par la projection du cerveau contre la paroi opposée, mais par le soulèvement de la paroi crânienne (au cône de soulèvement) agissant sur la substance cérébrale à la façon d'une ventouse. 3° Les lésions cérébrales de la base du cerveau sont dues au contraire à l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, le cerveau est considéré comme absolument immobile dans la boîte crânienne et ne pouvant, par conséquent, être projeté contre les parois osseuses.

L'auteur, pour vérifier ces faits et enregistrer le graphique du choc lui-même sur le cerveau et sur le crâne, s'est servi d'un cylindre métallique creux vissé dans la paroi crânienne trépanée de forts chiens ; un tambour entre exactement dans le cylindre et est amené au contact avec la substance cérébrale, d'autre part il communique par un tube avec l'enregisteur. Le crâne du chien, ruginé ou recouvert des parties molles, est frappé près du cylindre ou en un point éloigné, de sorte que le choc direct et le choc par contre-coup peuvent être enregistrés.

Sans suivre l'auteur dans les détails de ses expériences, bornons-nous à énoncer ses conclusions qui diffèrent des idées généralement admises et rapportées ci-dessus : 1° Il existe, au point percuté, un cône de dépression ; 2° qui peut venir jusqu'au contact du cerveau et le contusionner ; 3° il existe au même moment, dans tout le reste du crâne, un soulèvement de la voûte formé d'arcs multiples allant du point percuté à un point quelconque de la base ; le maximum de soulèvement est au milieu de cet arc ; 4° la réunion de tous ces points forme un ellipsoïde de soulèvement maximum ; 5° l'ellipsoïde sera complet ou incomplet selon que le point percuté sera plus ou moins rapproché de la base du crâne ; son centre est le point de dépression maximum du cône de dépression si

le coup est frappé normalement sur le milieu de la ligne médiane; 6° la contusion du cerveau par contre-coup est due à la projection du cerveau contre la paroi opposée, les dispositions anatomiques pouvant d'ailleurs légèrement dévier le choc ; 7° l'aspiration du cerveau par la paroi crânienne formant ventouse ne se fait pas, le cône de soulèvement n'existe pas et le choc cérébral est plus grand que le soulèvement de la paroi; 8° dans les fractures et les plaies pénétrantes par armes à feu le soulèvement de la paroi est à son minimum et le choc cérébral à son maximum; 9° le rôle du liquide céphalo-rachidien n'est que secondaire; 10° la pression intra-crânienne se fait sentir sur les vaisseaux, de sorte que dans les ruptures vasculaires, il y a rupture par exagération de pression dans les vaisseaux plutôt que dans le liquide céphalo-rachidien qui les baigne; la rupture se fait de dedans en dehors et non de dehors en dedans (Duret); 11° ceci explique qu'il y ait souvent, après un traumatisme, des dilatations ampullaires sans rupture; 12° les mouvements de translation du cerveau seraient impossibles si les liquides ne pouvaient fuir hors du crâne; mais le sang et le liquide céphalo-rachidien peuvent s'échapper et permettre ainsi les mouvements qu'indiquent les graphiques. FEINDEL.

297) **Sur un signe constant de la méningite au début**, par J. SIMON. *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 26, 23 février.

L'irrégularité du rythme respiratoire et de l'amplitude du développement de la cage thoracique au début de la méningite, chez les enfants, est accompagnée de deux signes non moins importants : c'est *l'irrégularité du type respiratoire et la dissociation des mouvements thoraciques et diaphragmatiques* qui ont perdu leur synergie habituelle. Cette *désharmonie* apparaît dès les premiers jours de la méningite et peut servir à la révéler, même dans les cas les plus frustes et les plus insidieux. FEINDEL.

298) **Symptômes cérébraux graves au cours de l'ictère gastro-duodénal et constipation**, par le prof. B. NEURETTER. *Annuaire médical de la clinique tchèque pour les maladies des enfants. Casopis ceskych lekaru*, 1894, n° 32.

On n'observe pas généralement de symptômes graves au cours d'un ictère gastro-duodénal. En voici un cas :

Une enfant de 6 ans, reçue à la clinique, avait été prise à l'école de vomissements opiniâtres et avait perdu connaissance. En même temps on a pu observer la raideur des muscles de la nuque et la miction involontaire.

A la clinique, on observe presque tous les symptômes que l'on voit dans la méningite. Mais dès le lendemain la perte de connaissance, la raideur des musles de la nuque, l'irrégularité du pouls commencèrent à disparaître et en même temps l'enfant se plaignit de vives douleurs dans la tête. La coloration jaune de la peau est devenue plus marquée, mais il n'y avait pas de fièvre. Constipation. Lavement. La selle est d'une couleur normale ; dans l'urine il n'y a pas de matières pathologiques. Le quatrième jour l'enfant est tout à fait rétablie.

Dans l'analyse de ce cas l'auteur croit que ce n'est pas l'ictère qui a été la cause de l'excitation du cerveau, mais les matières toxiques, provenant de l'intestin. C'est à cause des vomissements opiniâtres que s'est développé l'ictère qui a été, du reste, passager. HASKOVEC (de Prague).

299) **Contribution à la diplégie cérébrale infantile**, par Mouratoff. *Medizinskoë Obozrenie,* 1895, n° 1, p. 46-59.

Dans l'enfance, les affections organiques de l'encéphale sont relativement plus fréquentes que celles de la moelle. La diplégie cérébrale présente un intérêt particulier parce qu'elle est exclusive à l'enfance et par son rôle dans la pathogénie de certaines affections nerveuses de l'adulte (tabes spasmodique).

Dans cet ordre d'affections, la plus connue est la maladie de Little avec ses dérivés (tabes spasmodique, diplégie spastique, hémiplégie double). Sa base anatomique est assez bien établie : hémorrhagie intra-méningée venant du sinus longitudinal et atrophie consécutive des circonvolutions centrales.

Freud a tenté de réunir toutes les formes de paralysie bilatérale sous le nom de diplégie cérébrale dont le symptôme essentiel serait la paralysie spasmodique des extrémités inférieures, avec participation plus ou moins marquée des extrémités supérieures, suivant l'étendue du processus, produite par une lésion des circonvolutions centrales de deux côtés et altération secondaire caractéristique : arrêt de développement ou dégénérescence de la voie pyramidale. Pour Freud, on ne pourrait distinguer une diplégie congénitale d'une diplégie acquise que par les commémoratifs. Même un examen anatomique ne pourrait déterminer la nature de l'affection.

L'auteur n'est pas d'accord avec Freud sur ces deux points; il tend à prouver, d'une part, que le tableau clinique des deux formes de diplégie n'est pas sensiblement le même, et, d'autre part, que les lésions soit cérébrales, soit médullaires, diffèrent dans les deux formes.

Il cite à l'appui cinq observations de diplégie cérébrale congénitale, dont une suivie d'autopsie, et un cas de diplégie acquise avec autopsie.

L'analyse des symptômes démontre que dans la forme congénitale les lésions étant superficielles, les symptômes cliniques sont relativement peu intenses; ils sont symétriques des deux côtés et ont une marche régressive. La rigidité générale fait place à une parésie légère des extrémités inférieures. Tandis que dans la diplégie non congénitale consécutive à l'encéphalite, la symétrie des lésions est moins prononcée, le caractère hémiplégique est plus manifeste : un hémisphère est toujours plus atteint que l'autre. Le trouble psychique est plus accentué.

Quant aux altérations anatomiques, les lésions encéphaliques sont plus profondes dans la diplégie acquise, et la voie pyramidale présente une dégénérescence secondaire bien caractérisée; tandis que dans la maladie de Little, ou diplégie congénitale, il n'y a qu'une simple atrophie due à l'arrêt de développement de la moelle.

L'auteur résume son étude par les conclusions suivantes :

1° La diplégie cérébrale de l'enfance peut être congénitale ou acquise ;

2° Les diplégies acquises sont caractérisées par la dégénérescence de la voie pyramidale ;

3° Malgré l'importance clinique de la généralisation de diverses formes de diplégie cérébrale établies par Freud, celle-ci se laisse différencier en divers types suivant la physiologie pathologique et la pathogénie. G. Targowla.

300) **Paralysie pseudo-bulbaire centrale avec immixtion de phénomènes insolites chez un diabétique atteint de syphilis**, par L. Chabbert. *Annales de médecine*, 1895, nos 12, 13 ; 21 et 28 mars.

Dans ce cas, les accidents, quoique apparus une première fois à l'état

d'ébauche, se sont établis brusquement, sans ictus, ne se sont accompagnés d'aucun trouble intellectuel, ni moteur ou sensitif du côté des membres ou du facial supérieur; ils n'ont pas été suivis d'atrophie musculaire ni de réaction de dégénérescence. Les troubles paralytiques se sont traduits par la physionomie particulière du malade, le vice de la prononciation, de l'articulation, par la gêne de la déglutition, de l'expiration, et la difficulté des mouvements de diduction de la mâchoire. A côté de ces phénomènes pseudo-bulbaires relevant de la lésion du noyau lenticulaire, d'autres, étrangers au syndrome, se sont présentés : ce sont, d'une part, le timbre monotone de la voix, le trouble de l'écriture, le vice des mouvements de préhension; d'autre part, le rire « éternel », les crises de bâillements, de hoquets, la gêne de l'expiration et la rougeur de l'arrière-gorge.

Les troubles de l'intonation, de la forme de l'écriture, de la préhension pour les objets délicats, indiquent que le mouvement commandé par l'écorce pèche par ses qualités d'*habitude;* il se fait, mais il manque de célérité, de précision, d'harmonie, parce que le centre fonctionnel réflexe est lésé. Si l'on ne sait où sont ces *centres d'habitude*, la localisation est plus aisée pour le rire, les hoquets, les bâillements; la couche optique est le centre « de ces actes à mécanisme préétabli auxquels participent les muscles innervés par la septième paire, la onzième, la douzième, et toute une série de paires cervicales (Brissaud) »; elle reçoit des fibres d'incitation et aussi des fibres dont la mission consisterait à mettre fin à l'acte; si ces fibres d'arrêt sont rompues, l'acte, une fois commencé, aura tendance à s'éterniser. La gêne de l'expiration et la rougeur de l'arrière-gorge sont encore explicables par la lésion de la couche optique; ces deux phénomènes ne peuvent reconnaître qu'une excitation des filets bronchiques du pneumogastrique et des vaso-dilatateurs du pharynx.

La lésion dans le putamen a été paralysante, irritative dans la couche optique. Elle est unilatérale (pas d'ictus, pas de paralysie des membres), et a dû porter sur l'hémisphère gauche (vice de préhension de la main droite). Le fait de l'unilatéralité de la lésion donnant lieu à des troubles bilatéraux s'explique par l'existence des fibres directes d'association (Halipré) reliant les noyaux centraux des deux hémisphères.

Enfin, l'apparition des troubles pseudo-bulbaires semble avoir, dans la présente observation, amélioré les accidents diabétiques; l'action nerveuse, au lieu de produire ou d'aggraver, la glycosurie l'a atténuée; et lorsque les troubles pseudo-bulbaires ont rétrocédé, le teneur en sucre de l'urine n'a pas augmenté.

FEINDEL.

301) **Diagnostic différentiel entre les tumeurs des tubercules quadrijumeaux et celles du cervelet.** (Zur differentiellen. Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirnes), par L. BRUNS (Hannover). *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank.*, Bd. XXVI, Hft. 2, p. 299, 1894.

A propos de deux observations suivies d'autopsie. Dans la première, il s'agit d'un néoplasme bacillaire des tubercules quadrijumeaux, dans la seconde, d'un sarcome du vermis inferior. L'auteur établit le tableau suivant :

Tumeur des tubercules quadrijumeaux.	*Sarcome du cervelet.*
Staaungspapille.	Staaungspapille.
—	Céphalées.
Vomissements.	Vomissements
Perte de connaissance.	État soporeux, accès comateux.

Ophtalmoplégie externe de chaque côté, avec *intégrité du muscle droit externe.*	Ophtalmoplégie double pas absolument symétrique avec *participation du droit externe.*
Ataxie cérébelleuse dans la marche et la station. Mouvements ataxiques ou tremblement intentionnel des mains.	Ataxie cérébelleuse.

Il fait remarquer la grande difficulté à différencier cliniquement deux localisations aussi semblables par leurs manifestations. La combinaison de l'ataxie avec une double ophtalmoplégie nucléaire, donnée par Nothnagel comme pathognomonique des tumeurs, des tubercules quadrijumeaux, n'a point la valeur qui lui a été attribuée, puisque cette association s'est présentée dans le cas II. L'auteur s'arrête aux conclusions suivantes :

1) Le syndrome en question n'a donc point la valeur qu'on lui a reconnue.

2) Dans les cas de ce genre, le début par l'ataxie et la prédominance ultérieure de ce symptôme parlent pour une localisation cérébelleuse ; inversement le début par l'ophtalmoplégie et son importance plus grande plaident en faveur de la lésion des tubercules quadrijumeaux avec quelques réserves toutefois.

3) La limitation exclusive de l'ophtalmoplégie à l'oculo-moteur et au pathétique appartient plutôt à l'affection des tubercules quadrijumeaux ; mais la participation de l'abducens peut se voir dans les deux cas. La paralysie des autres nerfs crâniens, au delà de l'abducens, est plutôt le fait des affections cérébelleuses.

4) Les mouvements ataxiques (tremblements intentionnels), et les mouvements choréiformes se voient plutôt dans les maladies des tubercules quadrijumeaux.

(Deux dessins dans le texte — une planche lithographique représentant les deux tumeurs en place — bibliographie.) H. Lamy.

302) **Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse**, par Oulmont et Ramond. *Mercredi médical*, 1895, nº 9, 27 février.

État actuel de trois malades, deux frères et une sœur, dont l'histoire clinique a été publiée en 1892 par MM. Klippel et Durante dans la *Revue de médecine.* M. Marie, il y a quelques années, rangea les trois cas dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Depuis, les malades ont évolué notablement, des phénomènes nouveaux sont apparus et les signes du tableau morbide créé par M. Marie ont perdu beaucoup de leur netteté. Deux des malades, primitivement ataxiques cérébelleux, sont en train de devenir ataxiques héréditaires. Du reste, la très proche parenté des deux affections est reconnue par tous, le même processus morbide frappe des systèmes organiques analogues (Londe). Mais pourquoi cette différence dans l'époque du début et dans la prédominance des localisations anatomiques ? La débilité congénitale plus ou moins accentuée, due à une altération primitive vasculaire (Blocq et Marinesco) ou à un vice de myélinisation (Bechterew), expliquerait la parenté des deux affections. Feindel.

303) **Contribution à la pathologie de l'hémiatrophie faciale progressive,** par le Dr Nicolas Berend. *Orvosi Hetilap*, 1894, nº 41.

Description d'un cas fort intéressant d'hémiatrophie faciale progressive chez une fille de 12 ans, débutant après une grippe grave, que la malade subissait à 10 ans. La maladie a commencé avec une névralgie de la cinquième paire, durant six semaines ; l'atrophie de la face se manifestait ensuite de la façon que voici : à la face gauche les parties du rameau premier et second du trijumeau sont

affectées, tandis qu'à la face droite c'est le rameau de la cinquième paire qui paraît affecté.

L'auteur reconnaît dans le cas décrit un témoignage confirmatif de la théorie d'après laquelle l'hémiatrophie faciale progressive est due à une lésion du trijumeau. ARTHUR SARBO.

304) **Névrite optique d'origine blennorrhagique**, leçon du professeur PANAS. *Presse médicale*, 23 février 1895.

Homme de 26 ans, atteint depuis plusieurs années d'une blennorrhagie chronique. En même temps qu'une névralgie sciatique double survenant périodiquement, s'accompagnant de troubles vésicaux, de douleurs lombaires, depuis un an sont survenus des troubles graves du côté des yeux. L'œil droit est amblyope, son champ visuel est rétréci, il présente en outre un scotome à la partie inférieure et interne; sens chromatique conservé, réaction normale de la pupille à la lumière. L'examen ophtalmoscopique dénote une papillo-rétinite simple. Du côté gauche, l'œil, en apparence normal, est reconnu à l'ophtalmoscope comme le siège d'une lésion analogue à celle du côté opposé, mais à un degré beaucoup moindre. L'auteur pense que l'agent toxique du gonocoque a déterminé une double lésion : une dans l'extrémité inférieure de la moelle qui a retenti sur les nerfs sciatiques, et l'autre sur le nerf optique qui, parmi les organes de l'œil, seul est pris, absolument comme dans les névrites dites descendantes ou périnévrites d'ordre périphérique. FEINDEL.

305) **Les troubles auditifs du tabes**, par COLLET. *Presse médicale*, 12 janvier 1895.

Des documents encore peu nombreux montrent que, dans certains cas, les troubles auditifs du tabes ont pour substratum anatomique une atrophie portant soit sur les noyaux, soit sur le tronc du nerf auditif. Dans des cas infiniment plus nombreux, l'intégrité du nerf auditif a été constatée, et la surdité avait pour cause des lésions scléreuses de l'oreille moyenne. Pour les cas où la névrite de la huitième paire est constatée, l'interprétation pathogénétique est aisée; cette névrite ne diffère pas des autres névrites du tabes. Pour les lésions scléreuses des cavités, il est permis de supposer qu'elles reconnaissent pour cause l'altération du nerf trophique du trijumeau ; cette hypothèse devient une probabilité si l'on réfléchit à la coexistence très fréquemment constatée de lésions de l'oreille et de troubles sensitifs et trophiques de la face chez les tabétiques. Cette otite, quand elle existe, est au même titre que la lésion du trijumeau qui lui donne peut-être naissance, au même titre que le tabes lui-même et que la névrite de l'auditif, une affection parasyphilitique. FEINDEL.

306) **La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal,** par BAUDET. *Archives générales de médecine*, janvier 1895, p. 62.

La résorption progressive des maxillaires et de la voûte palatine est une affection singulière dans laquelle les dents branlent dans leurs alvéoles et tombent d'une seule pièce ; dans laquelle les rebords alvéolaires disparaissent ; dans laquelle la voûte palatine s'évide et se perfore : et tout cela, le plus souvent, sans douleurs, sans hémorrhagie, sans suppuration. Arrivé au terme de ses lésions, le malade se présente avec une ou deux perforations, situées sur les

parties latérales de la voûte, faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales et le sinus maxillaire. Cette étude très documentée montre que le mal perforant buccal dérive du *tabes*. Il tient à des lésions de sclérose localisées dans la protubérance, et frappant les noyaux d'origine de la cinquième paire et le nerf lui-même. La théorie nerveuse seule peut expliquer l'ensemble des symptômes que l'on observe dans cette affection ; Manoha l'avait pressenti, MM Marie, Fournier, Letulle, Lanelongue l'acceptent. Le tabes seulement peut-il créer ces lésions ? D'autres maladies comme le diabète, la paralysie générale sont à la rigueur capables d'intéresser le trijumeau et de produire un mal perforant buccal, mais le fait n'a pas été observé. Aussi, jusqu'à nouvel ordre. la résorption progressive des alvéoles sera considérée comme un accident du tabes, d'un tabes tardif ou d'un tabes précoce ; quelquefois même comme un signe révélateur de l'ataxie. FEINDEL.

307) **Hémianesthésie et hémiparaplégie croisées (syndrome de Brown-Séquard) suite de commotion médullaire**, par H. REYNÈS. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nº 37, 26 mars 1895.

Observation intéressante, car, en dehors des cas de blessure directe de la moelle, ou de luxations et de fractures agissant sur elle par compression, il est exceptionnel de rencontrer avec autant de netteté et de brusquerie le syndrome de Brown-Séquard. La disparition rapide du syndrome, sans aucune altération consécutive, l'état de bonne santé antérieure du malade ajoutent encore à la curiosité de cette observation dont la discussion touche aux questions d'actualité, l'*hystéro-traumatisme* et la *commotion médullaire*.

C..., 16 ans, dans une bagarre, après avoir déjà été légèrement blessé, reçoit une violente poussée et tombe de toute sa hauteur en arrière à plat sur le dos ; C... ne peut se relever, il sent sa jambe gauche comme morte; il est porté à l'hôpital. Là on constate que C... *ne peut pas mouvoir son membre inférieur gauche ;* l'autre membre se meut parfaitement bien, mais il présente une *anesthésie complète* (chaud, froid, piqûre superficielle ou profonde) ; à gauche, le membre paralysé a une sensibilité normale ; l'inspection du dos ne révèle pas la moindre déformation, la palpation ne détermine aucune douleur. Le réflexe rotulien, très diminué à gauche (côté paralysé), était normal à droite (côté anesthésié). A la face, rien du côté droit ; mais à gauche, la paupière supérieure tombe un peu, et l'*iris est notablement dilaté*, réagissant très faiblement à la lumière. Au bout de huit jours les symptômes ont disparu.

Après avoir examiné toutes les causes médicales et chirurgicales capables de créer de pareils phénomènes, l'auteur croit être autorisé *à rattacher ce syndrome de Brown-Séquard à une hémilésion légère produite par la commotion médullaire.* FEINDEL.

308) **Une varieté anormale de paraplégie pottique** (paraplégie pottique à début subit sans symptômes rachidiens), par A. CHIPAULT. *La médecine moderne*, 1895, nº 12.

On admet que la paraplégie pottique survient brusquement à la suite d'une affection vertébrale reconnue ; dans le cas où la lésion osseuse ne se serait pas révélée avant l'apparition des symptômes paralytiques, ceux-ci s'établissent et progressent lentement.

Selon M. Chipault, il existerait des paralysies pottiques à début subit chez des individus tuberculeux mais dont les vertèbres auraient paru indemnes jusqu'alors.

Il a recueilli plusieurs cas faisant ainsi exception à la règle et le suivant est très instructif bien qu'intermédiaire aux deux opinions :

Il s'agit d'un homme de 39 ans chez qui l'auscultation révéla des lésions bacillaires aux deux sommets, et qui fut pris un matin, à son réveil, d'une paraplégie qui depuis est restée stationnaire. On n'eut à observer par la suite aucune modification de troubles nerveux, sauf l'apparition de trépidation épileptoïde à gauche et de rigidité vertébrale surtout à la région lombaire.

Ce cas rentrerait dans la catégorie établie par l'auteur si les phénomènes paralytiques n'avaient été précédés d'une douleur en ceinture survenue brusquement aussi, un mois avant, ayant pour point de départ la deuxième apophyse épineuse lombaire.

Lorsque M. Chipault examina ce malade, cette apophyse était sensible à la pression, et le toucher abdominal provoquait de la douleur au niveau de la partie gauche du corps de la deuxième vertèbre lombaire. Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés ; les sensibilités sont normales ; il n'y a pas d'atrophie ; aucun trouble vésico-rectal ; pas d'embarras de la parole, de perte de la mémoire, de tremblement ; aucun signe du côté des yeux ; aucune stigmate d'hystérie.

L'hypothèse d'une péripachyméningite tuberculeuse est la seule qui paraisse admissible : la pachyméningite interne est rare, et, dans le cas présent, ne peut être invoquée, la douleur étant limitée à une seule paire radiculaire : « Or, au « niveau de la lésion, les racines lombaires et sacrées forment à l'intérieur du « fourreau dural un paquet composé de cordons juxtaposés, où il me semble « impossible qu'une lésion choisisse exclusivement à droite et à gauche un « seul cordon et choisisse des deux côtés, précisément, le cordon dépendant de « la même paire radiculaire. Au contraire, cette sélection est des plus simples « avec une lésion extradurabe. En effct, les cordons droit et gauche, dépendant « d'une même paire, sortent symétriquement, au même niveau du fourreau de « dure-mère, puis de leur issue durale à lcur issue rachidienne sont à pcu près « horizontaux. Il y a dans l'espace extradural, entre le niveau de chacun de ces « doubles échelons, la même distance qu'entre le niveau de deux trous interver- « tébraux superposés, c'est-à-dire plusieurs centimètres. Donc, si une lésion « extraduralc très étendue peut par compression déterminer des pseudo-névral- « gies étendues à plusieurs paires radiculaires, une lésion extradurale peu « étendue n'en lèsera nécessairement qu'une. »

Doit-on opérer ? Oui, dans lc cas présent ; non, en règle générale. Un malade opéré par M. Chipault a succombé à la progression des escarres. Ici la lésion paraît nettement circonscrite et une opération est indiquée.

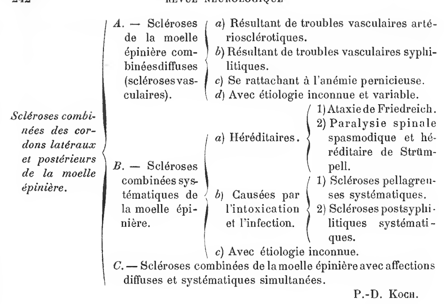
Gaston Bresson.

309) **Sur les scléroses combinées des cordons latéraux et postérieurs de la moelle épinière**. (Om combine rade skleroser i ryggmargens bakoch sido stranger), par F. Leunmalm. *Hygiea*, 1894, p. 148 et 209.

Aperçu instructif sur l'état actuel de notre connaissance des affections nommées ci-dessus.

Le traité, qui cependant n'est pas fait pour un compte rendu détaillé, s'appuie sur de nombreux extraits de la littérature ainsi que sur 12 récits de maladies traitées par l'auteur.

Voici le principe de classification de son travail :



Scléroses combinées des cordons latéraux et postérieurs de la moelle épinière.

- *A.* — Scléroses de la moelle épinière combinées diffuses (scléroses vasculaires).
  - *a*) Résultant de troubles vasculaires artériosclérotiques.
  - *b*) Résultant de troubles vasculaires syphilitiques.
  - *c*) Se rattachant à l'anémie pernicieuse.
  - *d*) Avec étiologie inconnue et variable.
- *B.* — Scléroses combinées systématiques de la moelle épinière.
  - *a*) Héréditaires.
    - 1) Ataxie de Friedreich.
    - 2) Paralysie spinale spasmodique et héréditaire de Strümpell.
  - *b*) Causées par l'intoxication et l'infection.
    - 1) Scléroses pellagreuses systématiques.
    - 2) Scléroses postsyphilitiques systématiques.
  - *c*) Avec étiologie inconnue.
- *C.* — Scléroses combinées de la moelle épinière avec affections diffuses et systématiques simultanées.

P.-D. Koch.

310) **Deux cas de paralysie ascendante à rétrocession**, par le professeur Grasset (leçons recueillies par H. Villard).

Obs. I. — H..., 38 ans ; pas de syphilis ; alcoolisme ; paralysie complète des quatre membres, ayant débuté par les membres inférieurs, et généralisée en cinq jours ; paralysie faciale double totale et complète ; paralysie de la septième paire gauche ; paresthésie généralisée ; abolition des divers réflexes ; R. D. Traitement antisyphilitique, puis traitement électrique. Amélioration progressive ayant débuté par les membres supérieurs, et guérison en trois mois.

Obs. II. — F..., 19 ans ; aucun antécédent, sauf une crise vraisemblablement comitiale deux mois avant le début de l'affection qui survient brusquement le 14 juillet 1893, à la suite d'un bain de mer : faiblesse dans les jambes, bientôt suivie d'impotence qui ne tarde pas à gagner les membres supérieurs et à aboutir à une paralysie à peu près complète ; abolition des réflexes ; pieds tombants ; mouvements spontanés et involontaires dans les quatre membres ; diminution de la sensibilité sous toutes ses formes ; tous les muscles atrophiés à des degrés divers ; sphincters normaux ; R. D. partielle, surtout localisée aux extenseurs. Amélioration rapide, mais limitée : les bras ont seuls guéri.

Après discussion minutieuse du diagnostic, l'auteur élimine la paralysie atrophique de l'enfance, la paralysie générale spinale antérieure subaiguë et la maladie de Landry ; finalement, il conclut, chez ses deux malades, à une polynévrite généralisée d'origine infectieuse à marche progressivement ascendante et suivie de rétrocession pouvant aller jusqu'à la guérison. Alb. Bernard.

311) **De la névrite puerpérale.** (Ueber Nevritis puerperalis), par Bernhardt *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 13 décembre 1894, n° 50, p. 935.

Dans son travail, Bernhardt complète la publication de Luntz sur ce sujet (*Revue neurologique*, 1895, n° 5, p. 151).

Il rapporte trois observations de névrite puerpérale dont deux ont été déjà

publiées ; la troisième se rapporte à une femme de 31 ans qui, mariée en 1888, a eu un enfant en 1889. Quelque temps après l'accouchement, elle présenta des douleurs dans le bras droit, douleurs qui reparurent en 1892 après une attaque d'influenza. En septembre 1893, un nouvel accouchement accompagné d'écoulement hémorrhagique avec fièvre et une douleur partant de la pointe de l'omoplate et s'irradiant à la face postérieure et interne du bras et dans la région cubitale de l'avant-bras. L'avant-bras droit était amaigri. La région thénar droite était atrophiée avec griffe cubitale. Les muscles innervés par le radial étaient intacts. Les muscles des doigts innervés par le cubital et le médian droits présentaient la réaction de dégénérescence.

Il s'agit, d'après l'auteur, d'une névrite du médian et du cubital droit d'origine puerpérale. G. Marinesco.

312) **Monoplégie brachiale, compression hémorrhagique du plexus.** Leçon du professeur Raymond. *Presse médicale*, 16 février 1895.

Homme de 62 ans. Le 1er novembre dernier dans l'après-midi, à la suite de trop copieuses libations, il est porté dans sa grange où il reste endormi jusqu'au lendemain 9 heures. A son réveil, le malade a perdu son bras gauche ; celui-ci n'a plus de mouvement, de sensibilité, de sens musculaire, il est le siège de douleurs, de sensations subjectives. Depuis que cet homme est venu à la Salpêtrière, le 17 novembre, les caractères de sa monoplégie brachiale n'ont pas notablement changé. Toute motilité volontaire est abolie, c'est à peine si les phalanges peuvent ébaucher une imperceptible flexion ; l'épaule seule peut être soulevée grâce à l'action du trapèze resté indemne de paralysie. Cette épaule est même légèrement surélevée ; ce symptôme élévation de l'épaule, se rencontre dans les paralysies du plexus brachial, mais aussi dans d'autres variétés de paralysies ; on peut, avec Huet, en donner l'explication suivante : le bras, qui pend inerte le long du thorax, tend, par son poids, à s'appliquer contre le tronc ; pour obvier à la gêne qui en résulte, le trapèze est contracturé par un mécanisme instinctif et inconscient.

La monoplégie est flasque, les réflexes sont affaiblis, les doigts, la main et l'avant-bras sont rouge violacé et œdématiés. Les troubles de la sensibilité consistent en sensations douloureuses avec des exacerbations qui vont de l'épaule à l'extrémité des doigts ; il existe aussi un territoire d'hypoesthésie comprenant les doigts, la main, l'avant-bras, la face postéro-externe du bras, c'est-à-dire la distribution sensitive cutanée du plexus brachial. Réaction de dégénérescence.

La région claviculaire du côté gauche présente une grosse tuméfaction saillante au maximum vers le milieu de la clavicule. Or le malade est un ancien typhique, un ancien paludéen, grand hémorrhoïdaire et grand buveur ; les artères sont dures, l'hypothèse d'un épanchement sanguin est seule logique. La rupture d'une artériole a été l'origine d'une hémorrhagie qui, collectée en foyer, a comprimé le plexus brachial. Tout le paquet vasculo-nerveux a été intéressé du même coup ; la compression de la veine sous-clavière rend compte de l'œdème, celle de l'artère détermine la petitesse du pouls dans la radiale gauche. En dernière analyse, on est amené à localiser le foyer sanguin autour de la portion *rétro-claviculaire* du plexus brachial. *Photographies et figures.* Feindel.

313) **De la pneumonie du vague,** par H. Meunier. *Archives générales de médecine*, 1895, janvier, p. 80, et février, p. 208.

La section des pneumogastriques pratiquée sur les animaux détermine fatalement la mort ; on constate presque toujours des lésions pulmonaires ; l'une

d'elles est remarquable par sa fréquence, elle mérite le nom de *pneumonie du vague*. Le mécanisme qui l'occasionne paraît être : 1° congestion neuroparalytique du poumon énervé ; 2° vulnérabilité plus grande des éléments par la modification du rythme respiratoire, par la suppression de la fonction trophique du système nerveux ou par la suspension de l'action phagocytaire ; 3° sur ce terrain ainsi préparé, infection facile, presque fatale, par des micro-organismes divers.

Chez l'homme, on a observé des pneumonies (une observation de l'auteur) reconnaissant pour cause soit une section du pneumogastrique, soit sa destruction par une tumeur, une névrite toxique, des névromes, ou même une névrose du nerf. Le processus anatomique de la lésion pulmonaire dans la *pneumonie du vague*, chez l'homme, aboutit à des formes variables, mais on peut lui reconnaître deux phases : dans une première phase, physiologique, il se produit de l'emphysème, de la congestion, des foyers apoplectiques ; dans une deuxième phase, réellement pathologique, la lésion devient fonction d'infection, l'agent pathogène détermine sa forme (broncho-pneumonie, pneumonie lobaire, suppurée, etc.) ; les lésions tuberculeuses elles-mêmes semblent s'installer avec prédilection sur le poumon dont le pneumogastrique a subi quelque lésion dégénérative.

FEINDEL.

314) **De l'absinthisme**, par le Dr CHARPINE. Thèse de Paris, juillet 1894.

On peut décrire trois formes distinctes de l'absinthisme : l'absinthisme aigu, l'absinthisme chronique, l'absinthisme héréditaire.

L'absinthisme aigu survient soit d'emblée sans intoxication préalable, soit, et c'est le cas le plus fréquent, au cours d'une intoxication chronique, sous l'influence d'un excès passager ou de toute autre cause, une émotion morale, un trauma, une affection aiguë intercurrente. Cette forme est caractérisée essentiellement par des phénomènes convulsifs, rapprochés le plus souvent de l'épilepsie, ou plus encore de l'hystérie. Peut-être même peut-on rattacher ces crises à l'hystérie développée sous l'influence de l'absinthisme.

L'absinthisme chronique présente comme caractères communs avec l'éthylisme, les phénomènes douloureux subjectifs, les pituites, l'insomnie, les rêves et cauchemars, la tendance à la tuberculose. Mais son cachet spécial lui est imprimé par l'hyperalgésie intense des extrémités, de l'abdomen, du thorax, et aussi par la facilité avec laquelle il engendre des paralysies des extenseurs.

L'absinthisme héréditaire créerait trois ordres de phénomènes chez les descendants des intoxiqués : 1° une prédisposition à se livrer aux mêmes excès ; 2° des troubles fonctionnels portant principalement sur l'intelligence ou créant l'épilepsie, l'hystérie ; 3° enfin des désordres matériels portant le plus ordinairement sur le crâne ou l'encéphale, ou sur l'ensemble des individus.

MAURICE SOUPAULT.

315) **Gigantofytie congénitale et partielle (doigts en baguette de tambour) ; névrites périphériques toxiques après une pneumonie de l'influenza**, par D.-E. JACOBSON. *Hospitalstidende*, 1894, p. 1153.

Une jeune fille de 25 ans était soignée à l'hôpital depuis le 2 février 1894 pour un mal pulmonaire qui s'était déclaré d'une manière aiguë ; elle était guérie au commencement de mai. Au milieu de mars, elle éprouvait des sensations de picotement dans les deux doigts ulnaires des deux mains, ainsi que dans les pieds et les

doigts du pied ; en même temps les bras et les jambes étaient très sensibles à la pression et par le mouvement ; il se déclara un affaiblissement croissant de la musculature, surtout de celle des jambes, de sorte qu'à la fin elle était même incapable de les soulever de la couche. Pendant la maladie se développait une difformité des mains qui deviennent extrêmement grandes, la phalange extrême gonflée en forme de crosse, les ongles très recourbés. Les muscles interosseux fort atrophiés, la main tout entière est étrangement molle et comme cartilagineuse. Une difformité analogue paraît aux pieds, ceux-ci étant aussi extraordinairement grands avec des doigts larges et épais ; ce grossissement s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure du tibia et aux genoux. Le côté droit de la figure se trouve dans un plan niveau plus avancé que le côté gauche. Le bord alvéolaire de la mâchoire supérieure est extraordinairement gros et saillant, la partie du menton étrangement robuste, les lèvres épaisses et débordantes. Enfin une cyphose lombo-dorsale s'est déclarée pendant sa maladie.

Par une recherche plus détaillée, on constata que la difformité de la figure, des mains (à l'exception des doigts en baguette de tambour) et des pieds était congénitale. Conformément à ce fait, il se trouve entre le deuxième et le troisième doigt de chaque pied, une membrane palmaire interdigitale très prononcée. La mère de la malade présente des difformités analogues, et d'autres membres de la la famille présentent aussi des difformités diverses, comme par exemple des doigts de pied surnuméraires.

L'auteur discute la possibilité de se trouver ici en face d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (Marie) ; mais, se référant aux renseignements ci-dessus, il conclut qu'il n'en est guère ainsi, et il regarde la difformité comme une gigantofytie partielle et congénitale. Il suppose que les paralysies sont dues à des névrites périphériques résultant de l'infection de l'influenza.

A un examen ultérieur de la malade, les paralysies, ainsi que les doigts en baguette de tambour avaient complètement disparu.

En même temps, M. Jacobson présente un autre malade, un apprenti boulanger de 15 ans, chez qui on constate des symptômes tout à fait analogues : gigantofytie congénitale des pieds et névrites périphériques avec parésie des membres inférieurs, parues dans le courant d'une typhlite stercorale et d'une angine parotidienne. D. Koch.

316) **Un cas d'acromégalie compliquée de microcéphalie chez un enfant de 14 mois,** par le professeur Moncorvo (de Rio-de-Janeiro). *Allgem. Wiener med. Zeit.*, 1895, n° 2.

Ce cas intéressant mérite bien d'être reproduit presque *in extenso.*

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle, nerveuse et asthmatique. Mère faible et nerveuse ; a supporté pendant la grossesse beaucoup d'émotions et de chagrins de famille. Père nerveux, bizarre et exalté. Une sœur aînée, bien portante.

Antécédents personnels. — L'enfant naquit à terme et fut allaité par sa mère. La dentition fut un peu précoce, vers 11 mois, et sans accidents. Jamais d'éruptions sur le corps, jamais de convulsions. Pas d'autres maladies aiguës sauf quelques troubles gastro-intestinaux, et tout récemment, fièvre paludéenne, compliquée de bronchite.

État présent. — L'enfant est incapable de se tenir debout ni même assis. Veut-on le faire asseoir, même entouré de coussins, le dos se penche en avant

et la tête tombe lourdement sur la poitrine. Dans la position horizontale, les jambes sont capables d'exécuter quelques mouvements, mais elles fléchissent immédiatement lorsqu'on met l'enfant debout, même en le soutenant sous les aisselles. Les muscles sont flasques et par moment sont pris de crampes. La tête, penchée en avant, présente des particularités qui frappent au premier coup d'œil. Le crâne est d'un très petit volume. La face est proéminente ; l'occiput et la partie frontale sont à l'état rudimentaire et présentent une obliquité convergente très prononcée ; d'autre part, les protubérances pariétales sont peu développées. La fontanelle antérieure est complètement oblitérée (déjà dès la naissance, d'après le dire de la mère). Au niveau de la suture sagittale, on constate un bourrelet qui s'étend sur la suture fronto-pariétale et se perd dans la région de la suture lambdoïde. La circonférence du crâne à travers le diamètre FO = 35 centim. Le diamètre FO = 11,8 centim. Le d. bitemporal = 9 centim., le bi-auriculaire = 10 centim.

Les dimensions de la face présentent un contraste frappant avec celles du crâne. La face forme un ovale oblonge de haut en bas, surtout aux dépens du menton fortement proéminent. Le front est abrupt, les arcades sourcilières fortement proéminentes; le nez est volumineux et large; la lèvre inférieure très épaissie et proéminente. Le maxillaire supérieur présente un certain degré de prognathisme. Les yeux sont en strabisme interne et exécutent constamment des mouvements de nystagmus oscillatoire et rotatoire. La vue paraît faire complètement défaut, l'odorat et l'ouïe très diminués. La colonne vertébrale présente une cyphose cervico-dorsale, jointe à une lordose lombaire.

Le thorax est un peu proéminent, tandis que le ventre est plus aplati que chez d'autres enfants du même âge. La circonférence du ventre est de 70 centim. La longueur du bras est de 29 centim. Les *mains* larges et épaisses en battoirs ; les doigts sont tous de la même épaisseur et rappellent la forme de petites saucisses épaisses; le médius et l'annulaire sont de la même longueur. Les *jambes* (32 centim. de longueur) présentent ceci d'anormal que les pieds sont plus volumineux et les gros orteils plus courts et plus épais qu'à l'état normal.

L'appétit est bon. Constipation habituelle. La soif n'est pas exagérée. Polyurie constante. Pas de troubles apparents de sensibilité. Les réactions électriques sont normales. L'enfant n'a jamais prononcé un son.

Nous sommes donc en présence d'un symptôme complexe, tout à fait caractéristique d'acromégalie, qui a évolué à côté de la microcéphalie, accompagnée d'idiotisme, d'aphasie complète, de paraplégie et de contractures (atrophie bilatérale du cerveau). Si la maladie n'a pas été congénitale, elle remonte en tout cas aux premiers jours de la naissance, et son évolution n'a été précédée d'aucune affection aiguë. Le début aussi précoce de l'acromégalie n'a encore jamais été observé jusqu'à présent. D'autre part, malgré l'absence d'hérédité dans l'acromégalie en général, on est bien obligé dans ce cas spécial et unique de s'adresser aux antécédents héréditaires du malade pour y chercher la clef de l'énigme.

A. Raïchline.

317) **Contribution à l'étude de l'acromégalie.** (Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie), par Maximilien Sternberg (de Vienne). *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, Bd. XXVII, p 86-150.

Après un exposé assez complet de l'évolution et de l'état actuel de nos connaissances sur l'acromégalie, Sternberg étudie dans deux chapitres bien développés : 1° les rapports entre l'acromégalie et le gigantisme, et 2° les alté-

rations squelettiques dans ces deux affections (et dans d'autres similaires). Il distingue le gigantisme normal et le gigantisme *pathologique* qui, presque toujours, est associé à l'acromégalie. Sur un total de 34 cas bien étudiés de gigantisme, on relève 14 acromégaliques (42 p. 100), ce qui démontre que le gigantisme prédispose singulièrement à l'acromégalie (comme du reste à toute sorte de dystrophies généralisées). Par contre, l'acromégalie prédispose beaucoup (deux fois) moins au gigantisme.

A la fin de son travail, Sternberg relate l'observation clinique d'un cas d'acromégalie, à vrai dire, peu typique. Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui se plaint surtout de paresthésies et de douleurs aux mains et aux avant-bras, jointes aux accès d'œdème périodique des doigts et à une certaine maladresse dans l'exécution des menus travaux. On note en outre : l'existence peu prononcée cependant des altérations du squelette et des parties molles; les paupières sont bouffies et lourdes; les yeux sont petits (voir la photographie de la malade : facies plutôt myxœdémateux); faiblesse de la mémoire; diminution de l'acuité visuelle avec conservation du champ visuel et intégrité du fond de l'œil. La voix, un peu basse, n'est pas rauque; la glande thyroïde n'est pas accessible à la palpation. L'appétit et l'urine ne présentent rien d'anormal. Pas de soif.

Sternberg s'efforce de démontrer que les paresthésies et les douleurs des extrémités sont fréquentes dans l'acromégalie et fait le diagnostic différentiel avec l'acroparesthésie. A. Raïchline.

318) **Des myoclonies**, par M. le professeur Raymond. *Semaine médicale*, 1895, p. 121, n° 15.

Leçon très documentée ayant pour thème l'observation d'une vieille femme de 71 ans, qui présente un état cérébral voisin de la démence. Lorsqu'elle est couchée et qu'on soulève ses couvertures, on voit aussitôt survenir des spasmes cloniques qui débutent par le quadriceps fémoral, gagnent ensuite les jambes et les pieds et s'accompagnent de ressauts et de secousses, soulèvent le membre tout entier au-dessus du plan du lit. Les secousses prédominent dans le membre inférieur droit. Chaque accès dure trois minutes au maximum. L'apparition de ces accès est favorisée par le contact de l'air froid, le courant faradique, la pression des masses musculeuses, le chatouillement de la plante des pieds. Au contraire, l'extension forcée d'un segment de membre, les mouvements volontaires jouent un rôle d'arrêt. Ils disparaissent en outre pendant le sommeil. Aux membres supérieurs, le spasme se réduit souvent à des mouvements vermiculaires.

Après avoir rappelé les caractères cliniques assignés par Friedreich au paramyoclonus multiplex, l'auteur montre que son cas en diffère par les effets locomoteurs des secousses et par l'état mental de la malade. Du reste, les observations publiées depuis le travail de Friedreich, montrent des différences appréciables avec le cas princeps, telles que la participation de la face, la persistance durant le sommeil, les effets locomoteurs des secousses, leur limitation à un côté du corps, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, etc. En somme, les cas publiés sous le nom de paramyoclonus multiplex ont réalisé rarement dans toute sa pureté le type individualisé par Friedreich.

Pour ce motif, on a été amené à rechercher les rapports du paramyoclonus avec certaines affections nerveuses qui lui ressemblent, c'est-à-dire avec la *chorée électrique* de Henoch-Bergeron, avec le *tic non douloureux de la face*, avec la *maladie des tics*. En faisant cette comparaison, certains auteurs ont eu pour but

d'autonomiser le paramyoclonus multiplex, d'en séparer les cas qui ne répondent pas à la description primitive et de les rapporter, comme Unverricht, à la chorée, à l'hystérie ou à d'autres névroses. D'autres auteurs, au contraire, ont envisagé les choses d'une façon tout opposée et cherché à montrer les caractères communs de ces divers syndromes. Recklin d'abord, puis Remak, Hensen, Schultze et Seeligmüller ont tenté de les identifier. Ziehen a proposé d'englober sous le nom de myoclonie le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique et la maladie des tics.

Afin de résoudre ce problème, il faut s'appuyer, non pas sur l'anatomie pathologique qui reste encore muette, mais bien sur la clinique pure. D'abord on trouve cliniquement toutes les formes de transition qui établissent le passage d'un type à l'autre. A cet égard, M. Raymond rappelle le cas de Lemoine et cite plusieurs exemples tirés de son observation personnelle. Dans l'un, les tics de la face avaient précédé un paramyoclonus typique. Chez l'autre, on voit le paramyoclonus multiplex s'associer à des mouvements choréiques et à un tremblement vulgaire. Chez le troisième, les secousses, limitées à un côté du corps, ne cessaient point pendant le sommeil et se compliquaient de perte du réflexe rotulien du côté intéressé. D'autre part, les diverses modalités de la myoclonie se développent sur un terrain commun de dégénérescence héréditaire ou acquise. Les trois malades de l'auteur sont des dégénérés incontestables. En outre, les syndromes myocloniques qui vont du tremblement fibrillaire à la maladie des tics en passant par le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique et le tic non douloureux de la face, peuvent revêtir le caractère familial. Ewald, Unverricht, Massaro en ont publié des cas indiscutables. Or les maladies familiales sont un produit manifeste de la dégénérescence.

Toutefois, en ne tenant compte que des caractères extérieurs et des ressemblances apparentes, on peut distinguer cliniquement un certain nombre de myoclonies, à savoir : le *tremblement fibrillaire*, le *paramyoclonus multiplex* auquel se rattache la *chorée fibrillaire*, la *chorée électrique* de Henoch-Bergeron, le tic *non douloureux* de la face et la *maladie des tics*. Mais entre ces principaux types se trouvent une infinité de formes de transition qui les relient les uns aux autres.

Après cette intéressante discussion, l'auteur conclut en ces termes : « Le paramyoclonus multiplex de Friedreich n'est qu'un des anneaux d'une chaîne d'états pathologiques qu'on peut, à la rigueur, englober sous le nom collectif de *myoclonie*, parce qu'ils sont caractérisés par des spasmes musculaires cloniques. Une seconde conclusion est que tous ces états myocloniques ont comme caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence. »

A. Souques.

319) **Un caractère non décrit de la réaction de dégénérescence.** (Een nog niet beschreven symptoom van de ontaardings-reactie), par Wertheim Salomonson. *Nederlandsch tijdschrift van geneeskunde*, 9 février 1895.

Aux signes connus de la réaction de dégénérescence l'auteur ajoute un caractère que l'on n'a pas encore décrit jusqu'à ce jour et qui consiste dans le *déplacement du point moteur.*

Le muscle frontal a son point moteur normalement situé sur une ligne perpendiculaire à l'angle externe de l'œil, à 1 centimètre et demi au-dessus du sourcil. Si le muscle frontal est paralysé, on trouve un déplacement de 1 centimètre et demi en dedans. Si le muscle zygomatique est paralysé, le point moteur, qui normalement

est très rapproché de l'arc de l'os malaire, s'écarte de cet os de plus de 1 centimètre et demi.

Le phénomène du *déplacement du point moteur* se constate le plus facilement aux muscles de la face. Il s'observe cependant aussi sur les autres muscles.

On l'observe très bien dans les paralysies des nerfs radiaux, cubitaux et péroniers, moins bien dans la paralysie du nerf médian accompagnée de la réaction de dégénérescence.

Dans ces derniers cas le déplacement ne se mesure pas par millimètres ou par 1 centimètre et demi comme dans la paralysie des muscles frontaux et zygomatiques, mais par plusieurs centimètres. *Le déplacement se fait toujours vers la périphérie du muscle.* Ainsi la contraction du muscle jambier antérieur se fait le mieux, non pas vers son point moteur, mais à proximité du point moteur du long extenseur du gros orteil, c'est-à-dire que le point moteur s'est déplacé à 15 centim. vers la périphérie du muscle. Il en est de même des autres nerfs.

Quelle est la signification de ce phénomène? On sait que le *point moteur* où l'excitation produit le maximum de contraction est le point le plus rapproché de l'endroit où pénètre le nerf moteur dans le muscle.

L'excitation, même celle que l'on appelle l'excitation directe de la substance musculaire, n'existe donc pas en réalité C'est le nerf que l'on électrise. Si donc on place l'électrode sur un muscle dont le nerf est dégénéré, qui ne conduit plus l'excitation électrique, le point de contraction maxima ne se trouvera pas à l'endroit où le nerf pénètre dans le muscle, mais au point où l'on trouve le plus de fibres musculaires, ou mieux encore à un point plus rapproché de la périphérie, parce qu'à cet endroit le courant a pu traverser toutes les fibres musculaires. Ainsi s'expliquerait le déplacement du point moteur vers la phériphérie.

A. Claus.

320) **Hystéro-saturnisme et paralysie saturnine,** par Maurice Soupault et F. Ramond. *La Médecine moderne*, 1895, n° 15.

Les auteurs discutent la question de savoir si la paralysie saturnine ne relève que de l'hystérie (Charcot), ou s'il existe une localisation spéciale due à l'action du plomb (Potain). Ils donnent trois observations intéressantes en tant que paralysies saturnines hystériques, mais dans lesquelles aucun fait ne vient clairement à l'appui de la seconde opinion. On ne peut signaler, dans l'observation III, qu'une légère réaction de dégénérescence et une atrophie (?) peu marquée des masses musculaires parésiées, et encore rencontre-t-on cela dans l'hystérie en dehors de tout saturnisme ; deux malades (observations II et III) avaient eu des accidents purs et le troisième (observation I) sortait d'une famille de névropathes.

Gaston Bresson.

321) **Contribution à l'étude de la chorée hystérique**, par E. Albert. *Gazette des hôpitaux*, 2 mars 1895, n° 27.

Observation d'un cas de chorée chez un homme de 23 ans, qui plaiderait en faveur de la fusion des deux névroses, chorée de Sydenham et hystérie; car, après avoir reproduit le type de Sydenham et lui avoir emprunté un de ses plus importants caractères, c'est-à-dire d'être issu d'un rhumatisme articulaire aigu, il s'est révélé dans une rechute survenue dix mois après sous un aspect et et avec des caractères nettement hystériques.

Feindel.

322) **De l'hémichorée arythmique hystérique,** par Auché et Carrière. *Archives cliniques de Bordeaux*, février 1895, nº 2.

La nature hystérique de certains cas de chorée arythmique a été mise hors de doute ; mais, dans l'immense majorité des cas, les mouvements choréiques sont étendus, généralisés, rarement ils sont localisés, rarement ils affectent le type hémichoréique. Ayant eu l'occasion d'observer un cas de cette nature, les auteurs ont réuni dans un travail d'ensemble les faits épars dans la littérature. Leur malade est une femme de 22 ans ; quelques jours après une chute dont elle était fort préoccupée, elle commença à présenter, en même temps qu'un changement de caractère et des troubles de la parole, des mouvements involontaires de la face et des membres du côté droit. Ces mouvements sont extrêmement brusques, rapides, désordonnés, irréguliers et d'assez grande amplitude. Les antécédents névropathiques de la malade, sa constitution nerveuse, le début après un traumatisme, les troubles de la sensibilité, l'existence des points choréigènes et de zones dont la pression entraîne l'arrêt des mouvements involontaires, montraient qu'il s'agissait d'une hémichorée hystérique pure. La malade fut guérie au bout de trois mois par la suggestion hypnotique. Feindel.

323) **Des troubles de la marche (astasie-abasic) consécutifs au phimosis congénital,** par le Dr Denucé. *Journal de médecine de Bordeaux*, nos 13, 14, 15, 16 et 17, 1894.

Les accidents nerveux provoqués par le phimosis se révèlent fréquemment par des troubles dans l'innervation des muscles striés ; dans la majorité des cas les troubles portent sur les membres inférieurs et affectent la marche. Suivent dix observations détaillées. L'auteur rattache directement ces troubles par lui observés au phimosis : les paraplégies réflexes relevant de cette origine prennent souvent une forme les rapprochant du syndrome décrit par Blocq sous le nom d'astasie-abasie. Dans tous les cas analysés, la circoncision a amené la guérison rapide de tous les symptômes nerveux. Albert Bernard.

324) **Sur une forme particulière d'astasie (astasie oscillante),** par Surmont et Brunelle. *Presse médicale*, 23 février 1895.

Il s'agit d'une hystérique de 39 ans qui présente, pendant de longs mois, des troubles curieux de la station debout, les yeux ouverts, consistant en oscillations latérales du tronc, d'abord peu accentuées, puis de plus en plus fortes, enfin telles que l'équilibre devient impossible. Les oscillations se produisent lorsque le tronc est vertical, sans appui, que la malade soit debout, à genoux ou assise ; elles ne se produisent pas si la malade prend un point d'appui avec la main ou si elle s'adosse fortement ; elles ne se produisent pas non plus si les yeux sont fermés. C'est une astasie à forme particulière, sans abasie ; elle persiste pendant de longs mois, puis elle est remplacée pendant quelque temps par de l'astasie classique à forme trépidante, avant que tout phénomène anormal de la station disparaisse. Ce n'est pas là une forme morbide distincte, mais une variété curieuse rentrant dans le groupe bien défini des astasies. Feindel.

PSYCHIATRIE

325) **Un cas extraordinaire de stupeur avec alimentation forcée continue pendant neuf ans à peu près. Réveil ; amnésie totale. Guérison.** (Ett ovanligt fall of stupor med nara 9 arig oafbrutin, tvoangsunatning, total amnesie ; helsa), par Bror Gadelius. *Hygiea*, 94, p. 355.

Un tailleur de 32 ans, qui avait toujours été un peu renfermé (taciturne), éprouvait depuis octobre 1881, de l'inquiétude, de l'anxiété et de vagues idées de persécution.

A peu près un an plus tard il fut envoyé à l'hôpital, surtout à cause de son refus de toucher à la nourriture. Au commencement il restait dans son lit sans aucune réaction, répondant à tout propos : « il fait beau aujourd'hui ! ». Les muscles étaient complètement détendus ; il ne réagissait point à des impressions de sensation, il paraissait insensible même aux courants faradiques les plus forts. Le plus souvent il mangeait tout seul, mais, de temps en temps, il fallait le nourrir. Au fur et à mesure il devient de plus en plus atonique et soporeux ; il était tout à fait muet, et depuis le 24 octobre 1883 jusqu'au 12 novembre 1892, il était continuellement nourri au moyen de la sonde. Il ne résistait point à l'alimentation et pendant ce temps le poids de son corps montait de 45 kilogrammes jusqu'à 73 kilogrammes. Depuis le mois de mai 1886 on le trouvait assez souvent hors du lit ; il se remuait un peu et regardait autour de lui dans la chambre quand il croyait n'être vu de personne ; mais, dès qu'on s'approchait, il était, comme auparavant, immobile dans son lit. En février 1891 l'anesthésie avait disparu et depuis le 12 novembre 1892 il recommença à manger tout seul et à parler. Dès ce moment la guérison faisait de grands progrès ; mais on constata qu'il avait tout oublié concernant sa vie antérieure et son métier, de sorte qu'il devait tout apprendre de plus belle. Ce n'est qu'au milieu de l'année 1893 qu'il put sortir de l'hôpital complètement guéri.

L'auteur regarde ce cas de maladie comme une psychose quasi-paranoïque chez un dégénéré, avec paralysie croissante de l'individualité, un délire d'emblée ou systématisé à la Magnan. Dans l'analyse détaillée de cette maladie l'auteur s'occupe tout spécialement de la longue alimentation forcée.

P. D. Koch.

326) **De l exhibition chez les épileptiques,** par Pribat. *Thèse de Paris*, juin 1894, n° 335.

Lasègue a décrit sous le nom d'exhibitionnisme un syndrome bien défini dont voici les grands caractères : exhibition à distance, pas de manœuvres lubriques, pas de tentatives pour entrer en relations plus intimes ; retour du même instinct aux mêmes lieux, aux mêmes heures ; pas un acte répréhensible au point de vue génital en dehors de cette manifestation monotone, faite sous l'influence d'une impulsion irrésistible, et en parfaite connaissance.

Les épileptiques sont parfois exhibitionnistes, mais chez eux l'acte subit quelques modifications : 1° au point de vue symptomatique ; en effet, tantôt il y a seulement étalage des organes génitaux ; mais plus souvent ce syndrome s'accompagne d'actes lubriques ou autres pouvant varier à l'infini : 2° chez eux l'acte n'a pas lieu en pleine connaissance. Il a lieu pendant une absence, un vertige ou une attaque plus ou moins bien dessinée. Aussi les malades interrogés sur leur délit ne savent souvent ce dont il s'agit : ils ignorent ce qui s'est passé.

Au point de vue pathogénique, on peut considérer l'exhibitionnisme comme étant engendré tantôt par l'épilepsie même, ou bien et plus souvent comme étant le fait de la dégénérescence héréditaire coexistant avec l'épilepsie.

Aucune règle fixée ne peut être préétablie pour l'expertise judiciaire dans les cas de cet ordre. L'appréciation médico-légale sera toujours une question d'espèce et reposera sur un examen clinique approfondi.

MAURICE SOUPAULT.

327) **La folie chez les criminels**, par le Dr ALLISON. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. 51, p. 54.

La folie et la débilité mentale se rencontrent si fréquemment chez le criminel que son étude attire tout spécialement l'attention de l'aliéniste.

Le crime est un produit complexe qui ne tient pas seulement à l'hérédité ou aux tares physiques, mais aussi à l'entourage, à l'éducation.

Les formes de folie présentées par les condamnés admis à l'hôpital d'État de Matteawan sont, d'une manière générale, des types simples de folie : le trouble mental le plus commun est une forme tranquille, subaiguë ou chronique, sans excitation motrice, et souvent associée à un arrêt de développement physique ou mental.

Ce qui rend ces aliénés criminels souvent dangereux, c'est la facilité avec laquelle ils s'entendent entre eux pour fomenter des séditions, amener des actes de violences, des vols ou des évasions.

Dans les antécédents de la plupart, on relate le manque d'éducation et l'intempérance. Que faire de ces aliénés criminels, au bout d'un certain temps ? Dans la stricte acception du mot, ils ne restent pas longtemps aliénés, mais restent des affaiblis aptes à toutes les déchéances morales.

Si on les replace en prison, le régime cellulaire affaiblit encore leur pouvoir mental; mis en liberté, ils deviennent des récidivistes.

Dans l'intérêt de tous, des lois plus sévères devraient restreindre la mise en liberté des imbéciles intellectuels et moraux avec tendance au crime; et, dès le second délit, on devrait placer ces aliénés criminels dans un asile spécial et les y laisser pour la vie.

E. BLIN.

328) **Progrès dans le traitement de l'aliénation mentale depuis cinquante ans**, par le Dr COWLES. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. 51, p. 10.

Avec les progrès réalisés dans les sciences chimiques, les sédatifs du système nerveux et les hypnotiques se sont multipliés.

Le traitement moral a été de mieux en mieux compris : il est plus généralement reconnu qu'une occupation saine pour le corps et l'esprit est le meilleur médicament pour l'esprit malade.

Le plus grand progrès réalisé a été dans l'organisation du corps des infirmiers : il était réservé aux dix dernières années du siècle qui a commencé avec Pinel et Tuke, de voir l'établissement effectif d'un nombre considérable d'écoles d'instruction professionnelle pour les infirmiers et infirmières des asiles d'aliénés.

L'emploi de nouvelles et meilleures méthodes de traitement deviendra plus facile à mesure qu'on possèdera un personnel plus instruit pour les appliquer.

E. BLIN.

329) **Le placement, la garde et le traitement des aliénés en Amérique,** par le Dr ALDER BLUMER. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. 50, p. 538.

La folie devient promptement chronique et difficile, sinon impossible à guérir, si elle n'est soignée dès le début. Aussi un traitement immédiat est-il de la plus haute importance, et cependant du fait du malade, de son entourage ou des mesures légales, se produisent fréquemment des lenteurs, qui ne peuvent servir qu'à aggraver la maladie.

Les mesures légales relatives au traitement des aliénés en Amérique sont trop longues, trop compliquées ; la législation qui les commande paraît considérer les séquestrations arbitraires comme une chose commune, alors qu'elles ne sont heureusement qu'une rare exception.

En ce qui concerne le séjour des aliénés à l'asile, l'auteur estime que la multiplicité des commissions, conseils de surveillance, inspecteurs, etc., fait jusqu'à un certain point échec au corps médical et diminue son influence morale sur les malades.

A l'égard des soins donnés aux aliénés, on peut dire que le plus grand progrès a été accompli au cours de ces dernières années, dans beaucoup d'asiles, d'écoles professionnelles pour les infirmiers ayant rempli certaines conditions d'examen : les résultats ont dépassé toute espérance.

Quant au traitement proprement dit, si de laborieuses recherches ont fait découvrir de nouveaux remèdes sédatifs et hypnotiques, on peut dire cependant que l'occupation raisonnée, systématique et variée des malades occupe le premier rang parmi les moyens curateurs.

Il y a eu, au cours de ces dernières années, de grandes améliorations apportées dans la nourriture et dans l'hygiène des malades. E. BLIN.

330) **Nouveaux règlements à prendre, concernant les aliénés,** par le Dr STEPHEN SMITH. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. 50, p. 325.

Si les États d'Amérique s'occupent de plus en plus de la sécurité, du bien-être et de la garde des aliénés, on ne fait presque rien dans un but curatif de leur affection. Le système de traitement des aliénés est défectueux et indigne de la civilisation.

La croyance à l'incurabilité de la folie est répandue dans le public et même parmi les médecins : en conséquence, tous les établissements destinés aux aliénés sont construits, organisés comme des institutions de garde et non comme des institutions curatives.

La réforme doit être radicale et reposer sur l'idée fondamentale que l'aliéné est une personne atteinte d'une maladie cérébrale, et comme conséquence logique de cette notion, l'aliéné, simple malade, doit être placé complètement sous la juridiction de la profession médicale.

De même que le médecin de la famille, en cas de maladie contagieuse, adresse un rapport au service sanitaire, rapport d'après lequel un médecin spécial vient s'enquérir du cas et indiquer les mesures à prendre ; de même, en cas de maladie cérébrale, un rapport devrait être fait par le médecin ordinaire de la famille, et un médecin spécialiste viendrait immédiatement examiner le malade et statuer sur les mesures à prendre.

D'après ces mêmes idées, l'hôpital pour les aliénés devrait être organisé sur des bases presque identiques à celles d'un hôpital général. E. BLIN.

331) **L'avenir du service intérieur des asiles**, par le Dr Campbell Clark. *American Journal of Insanity*, 1894, vol. 50, p. 354.

La thérapeutique dans l'asile ne se compose pas seulement de pilules et de potions.

Même les sujets les plus atteints par la maladie mentale conservent des lueurs de conscience et sont aptes à recevoir l'impression, à subir l'influence d'esprits plus forts et plus nets que le leur, et en particulier de l'entourage qui a été réuni pour eux.

De là l'importance du recrutement d'un personnel choisi et instruit.

Pour réaliser au mieux possible l'heureuse influence de l'esprit sain sur l'esprit malade, de nombreuses améliorations sont encore à réaliser : d'abord la suppression des asiles monstres et des services surchargés de malades ; puis, le relèvement du niveau moral et intellectuel du personnel des asiles, à qui une instruction générale et spéciale donnera conscience de son rôle et de ses devoirs, en même temps que des pensions de retraite lui permettront d'envisager l'avenir avec confiance. E. Blin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

V. Bechterew et V. Ostankow. — Influence de l'écorce cérébrale sur la déglutition et la respiration. *Neurol. Centralblatt*, 1894, n° 16, p. 580.

O. Bechterew. — Contribution à l'étude de l'influence de l'écorce cérébrale et de la couche optique sur les mouvements de déglutition. *Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 16, p. 584.

W. Murawjeff. — La craniotonoscopie et sa signification diagnostique. *Neurol. Centrabl.*, 1894, n° 16, p. 586, n° 17, p. 617.

Poli. — Les voies corticales du langage chez une malade atteinte d'hémi-surdité (Intorno alle vie corticali del linguaggio in una semisorda). *R. Accad. Genova*, 1894.

Laupts. — Enquête sur les fonctions cérébrales, normales ou déviées. *Archives d'Anthropologie criminelle*, n° 55, 15 janvier 1895.

A. Cannieu. — Recherches sur le nerf auditif, ses vaisseaux et ses ganglions. Th. de Bordeaux, 1894.

A. Binet et Jacques Passy. — La psychologie des auteurs dramatiques. *Revue philosophique*, février 1894, p. 228.

Beaudoin. — La psychologie expérimentale en Amérique (le laboratoire et les cours à Yale, Harvard, Cornell, Pensylvania, Michigan, John Hopkins, Leland, Stanford University, etc...). *Arch. de Neurol.*, 1894, t. XXVIII, p. 380.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. Ilberg. — Gomme de la région des tubercules quadrijumeaux. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd, XXV, Hft 2, 1894, p. 299.

E. Weinland. — Tumeur des tubercules quadrijumeaux. Relation avec les

troubles auditifs. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd. XXV, Hft 2, p. 353.

VILLANI. — A propos d'un cas de tumeur cérébelleuse (Intorno a un caso di tumore cerebellare). *Riforma medica*, 1894, n° 198.

KARL KÜSTERMANN. — Un cas de myélite aiguë limitée à la substance blanche. *Archiv f. Psychiatric und Nervenkr.*, Bd, XXVI, Hft 2, 1894, p. 381.

OSCAR REICHEL. — Empoisonnement aigu par le phosphore avec hémorrhagie dans la gaine du pneumo-gastrique. *La médecine scientifique*, 1894, n° 18.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — DILLER (TH.). — Syphilis cérébrale (Brain Syphilis). Sept observations. *Medical News*, 1895.

A. EULENBURG. — Un cas de paralysie traumatique basilaire de l'abducens. *Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 16, p. 578.

J. MULLER. — Sur les troubles de l'équilibre (vertige) dans les affections de l'oreille moyenne. *Wiener med. Presse*, 1894, n°s 9 et 10.

GELLÉ. — Du torticolis ab aure læsa. *Soc. de Biologie*, 10 novembre 1894

Moelle. — A. HOCHE. — Atrophie musculaire dégénérative dans la paralysie générale progressive. *Neurolog. Centralblatt*, 1894, n° 17, p. 610.

PIÉCHAUD. — Paraplégie spasmodique améliorée par l'intervention chirurgicale. Communication à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, séance du 18 mai 1894.

J. ERBEN. — La rachialgie. *Wiener med. Presse*, 1894, n° 25.

LEGAY (de Lille). — Torticolis rachitique. *La médecine moderne*, 1895, n° 4.

DUBREUILH. — Ostéite déformante de Paget. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895, n° 1, janvier.

PSYCHIATRIE

BERGER. — Des fugues dans la paralysie générale. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895, n° 1, janvier.

GREENLEES. — Contribution à la statistique de la folie à la Colonie du Cap. *American Journal of Insanity*, vol. 50, p. 519.

CL. NEISSER. — Trouble psychique élémentaire comme point de départ de l'incapacité d'agir avec discernement (*Unzurechnungsfähigkeit*) comme contribution critique à la doctrine des *idées fixes* de Wernicke. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenhrank.*, Bd. XXVI, Heft : 2, 1894, p. 534.

E. RÉGIS. — Les hallucinations unilatérales. Un cas d'hallucinations unilatérales sensorio-motrices. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 avril et 6 mai 1894.

MARANDON DE MONTYEL. — Des anomalies des organes génitaux externes chez les aliénés (avec 22 dessins). *Archives d'anthropologie criminelle*, n° 55, 15 janvier 1895.

CRISTIANI. — Les hernies et leur signification anthropologique chez les aliénés. *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, vol. XV, fasc. IV, V, 1894.

THÉRAPEUTIQUE

LÉONARD. — De la résection intra-crânienne du trijumeau dans les cas de névralgie rebelle de la face. *Thèse de Paris*, 1894.

COMBY. — Traitement du rachitisme. *Médecine moderne*, 6 oct. 1894.

EWALD HECKER. — Un cas d'empoisonnement par le trional. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 401.

BOAS. — Trional et tétronal. *Médecine scientifique*, 1894, n° 18.

BOAS. — Pental, hypnal, chlorure d'acétyle. *Médecine scientifique*, 1894, n° 18.

NIELSEN. — Traitement du myxœdème par les pilules de corps thyroïde desséché. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1894, p. 115.

— Le traitement du myxœdème par l'alimentation thyroïdienne. *Union médicale*, 1895, n° 2, 12 janvier.

L.-R. RÉGNIER. — Traitement des algies neurasthéniques ou grandes névralgies pelviennes par l'électricité. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, juillet 1894.

J. BERGONIÉ. — Nouveau pied isolateur pour plates-formes ou tabourets isolateurs destinés à l'électrisation. *Arch. d'élect. médicale*, 15 mars 1894.

Prof. A. FOREL. — Le rapport de certaines méthodes thérapeutiques avec la suggestion. *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1894, n° 45.

— Les magnétiseurs (droit médical). *Médecine moderne*, 1895, n° 9.

H. EVENSEN. — Emploi des soporifiques dans le traitement des maladies mentales. *Norsk Magazin f. Lægevidensk*, 55e année, p. 345.

A. JOREL. — Sur la cure des buveurs. *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 28, 5 mars.

Congrès de médecine mentale et nerveuse.

Le sixième Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'ouvrira le jeudi 1er août 1895, à Bordeaux, sous la présidence de M. le Dr Joffroy, professeur de pathologie mentale à la Faculté de Médecine de Paris.

Le programme comprendra : 1° Questions à discuter : Pathologie nerveuse : *glande thyroïde et goitre exophtalmique ;* rapporteur, M. Brissaud. Pathologie mentale : *les psychoses de la vieillesse* ; rapporteur, M. Ritti. Médecine légale : *les impulsions épileptiques au point de vue médico-légal ;* rapporteur, M. Parant. — 2° Lectures, présentations, travaux divers. — 3° Excursions, visites des Asiles, banquet. — 4° Impression et distribution du volume du Congrès.

Prix de la cotisation, 20 francs. Adresser sans retard les adhésions et le titre exact des communications à M. le Dr E. Régis, chargé de cours à la Faculté de Médecine, 54, rue Huguerie, à Bordeaux, secrétaire général du Congrès. Tous les documents relatifs au programme du Congrès, aux excursions, aux logements, etc., seront adressés aux adhérents au fur et à mesure de leur apparition.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Mai 1895. N° 9.

SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

Service de M. le Professeur Duplay

LES PARALYSIES FACIALES OTITIQUES : UN CAS TRAITÉ PAR RÉSECTION DES PAROIS DU CANAL DE FALLOPE DANS SON TRAJET PÉTREUX

Par **A. Chipault** (1) et **E. Daleine**.

Sur toute la longueur de sa traversée pétreuse, le nerf facial contenu dans le canal de Fallope a des rapports intimes avec les diverses parties constituantes

(1) Je tiens à dire que ma part dans ce travail se réduit à la conception et à l'étude du manuel opératoire qu'on y trouvera décrit. Le reste appartient à peu près intégralement à mon collaborateur et ami Daleine.

de l'oreille. De son entrée dans le canal de Fallope à son premier coude, au niveau duquel se trouve le ganglion géniculé et que l'on pourrait dès lors appeler coude du ganglion géniculé, il suit le bord supérieur du premier tour de spire du limaçon; de ce premier coude au second, situé sous le seuil de l'aditus, et que l'on pourrait appeler coude de l'aditus, il suit la face interne de la loge des osselets, au-dessous du canal demi-circulaire horizontal, au-dessus de la fenêtre ovale; de ce second coude au trou stylo-mastoïdien il croise obliquement, de haut en bas et de dedans en dehors, la face postérieure de la caisse, puis du conduit auditif externe, coupant le tympan à la hauteur de l'umbo.

La paroi compacte du canal de Fallope fait corps jusqu'au seuil de l'aditus

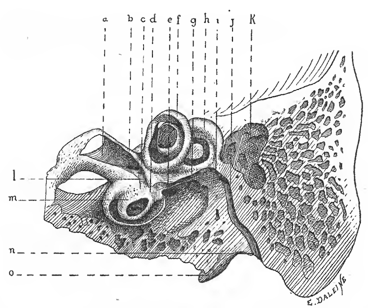


FIG. 20. — Coupe transversale du rocher, passant par le trou stylo-mastoïdien. Le limaçon et les canaux demi-circulaires ont été laissés en saillie sur la coupe pour permettre de représenter dans son ensemble le canal du facial. — *a b*) conduit auditif interne ; *c*) orifice du canal de Fallope ; *d*) coude géniculé du canal ; *e*) fenêtre ovale ; *f*) canal demi-circulaire transversal ; *g*) partie du canal de Fallope située à la face interne de la loge des osselets ; *h*) canal demi-circulaire vertical ; *i*) coude du canal situé au-dessous de l'aditus ; *j*) partie du canal située dans la lame compacte pré-mastoïdienne ; *k*) antre ; *l*) partie du canal en contact avec le premier tour de spire du limaçon ; *m*) deuxième tour de spire du limaçon ; *n*) trou stylo-mastoïdien ; *o*) apophyse styloïde.

avec le massif compact de l'oreille interne ; à partir de l'aditus, elle est englobée dans la paroi antérieure également compacte de la mastoïde. Elle peut présenter des amincissements et même des déhiscences, soit à la face interne de la caisse, du côté de cette cavité, soit à quelques millimètres en dehors du tympan du côté du conduit auditif externe ou du côté des cellules mastoïdiennes.

I

La lésion otitique provocatrice d'une paralysie faciale peut agir sur le nerf en des points les plus divers de son trajet.

1° Au méat auditif interne, par l'intermédiaire de fongosités péri-méningées, venues de la caisse après avoir détruit ou traversé sa paroi supérieure et s'être étalées à la surface du rocher.

2° Depuis le fond du conduit auditif interne jusqu'au seuil de l'aditus soit par nécrose du massif osseux de l'oreille interne, soit par action des produits septiques de la loge des osselets sur le segment du canal de Fallope contenu dans sa paroi.

a) La paralysie faciale n'accompagne pas tous les cas de *nécrose otitique de l'oreille interne*; l'examen d'un certain nombre de ceux-ci, sans choix, est nécessaire pour en chercher la raison; dans ce but nous en avons réuni 80 (1), constituant sans doute la presque totalité de ceux publiés. Sur ces

(1) Quarante-six de ces faits sont rapportés dans le travail de Bezold. Labyrinthnecrose und Paralyse des Nervus facialis. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, 1886-1887, XVI, p. 119-120, 1 pl. — Voici l'indication bibliographique de ceux qui avait échappé à cet auteur ou sont parus depuis : Aufrey. Carie du rocher droit, destruction du nerf facial dans son trajet intra-osseux ; altération du cervelet, paralysie de la face et faiblesse de l'équilibration. Mort. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1883, LVIII, 27-30. — Barr. On separation by necrosis of the osseous labyrinth sequestrum from the external auditory canal. *Lancet*, 1887, I, 212. — Bec. *De la nécrose du labyrinthe et en particulier du limaçon.* Th. Lyon, 1893. — Berger. Paralysie de l'acoustique et du trijumeau ; parésie du facial, carie du rocher. *Recueil d'Opht.*, Paris, 1883, 3e s., II, 25-32. — Briese. *Ueber Facialisparalyse bei Ohraffectionen*, I. D. zu Halle 1894. — Burnett Ch. H. A case of chronic purulent otitis media with facial paralysis, sequestra from the auditory canal. *Medical News*, 1894, II, 579. — Causit. Carie du rocher ; gangrène de l'oreille et des régions temporale et parotidienne correspondantes. Paralysie faciale du même côté. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1866, XLI, 230-248. — Erskine. Notes of a case of chronic otitis purulenta, from which sequestra of the labyrinth were removed. *Bristish medical Journal*, 1888, II, 477. — Fano. Observation de carie scrofuleuse de l'os temporal gauche, accompagnée d'une diminution de la sensibilité tactile et gustative de la moitié correspondante de la langue. *Bull. Soc. Biol.*, 1853, V, 113-117. — Ferrer H. Suppurating of the middle ear with facial palsy. *Sacramento medical Times*, 1888, I, 53. — Goldstein. Exfoliation of the cochlea, vestibule and semi-circular canals. *The S.-Louis medical and S. J.*, 1895, p. 151. — Gruber. Zur Casuistik der eitrigen Mittelohrentzundung mit Lœhmung des nervus facialis. *Monatschr. für Ohr., Berlin,* 1873, VII, 113-116. — Hartmann. Nekrose der Schmecke mit Demonstration eines Præparates. Bericht über die Verhandl. der Section f. Ohrenh. auf der Naturforscherrersammlung zu Berlin. *Arch. f. Ohrenh.* 1887, p. 82. — Heurot. Carie des rochers ; paralysie faciale double, méningite bulbaire. *Union méd. et scient. nord-est*, Reims, 1878, II, 51-57. — Jacoby. Casuistische Beitræge zur operativen Behandlung der Caries des Schlœfenbeins (22 Meisseloperationen bei 20 Kranken) obs. 20. *Arch. f. Ohrenh.*, 1889, p. 11. — Kauffmann. Ausstossuug von zwei Drittel der lincken Schnecke. *Prager. Med. Woch.*, 1885, p. 481. — Kirchner. In Th. Wolff, p. 28. — Kœhler. *Ueber Necrose des Ohrlabyrinths*, I. D. zu Halle, 1893. — Kretschmann. Bericht über die Statistik der kœniglichen Universitæts ohrenklinik zu Halle im Jahre 1885. *Arch. f. Ohrenh.*, 1886, p. 230. Zwei Fælle von Ausstossung der nekrostischen Schnecke. — Lallemant. Otite avec paralysie du nerf facial gauche ; autopsie ; altération du rocher, du temporal, des nerfs qui les parcourent ; tubercules dans les poumons. *Rev. méd. fr. et étrang.*, Paris, 1833, III, 9-16. — Lannois. Nécrose et élimination spontanée d'un limaçon, avec conservation apparente d'un certain degré d'audition. *Lyon médical*, 1893, t. II, p. 218. — Lavrand. Paralysie faciale complète d'origine intratemporale, moins le filet de l'auriculaire. *Journal des sciences médicales de Lille*, 1888, p. 320. — Lewis. Necrosis of the Labyrinth and facial paralysis. *North Carolina medical Journal*, 1888, p. 121. — Max. Doppelseitige Nekrose der Schnecke mit consecutiver meningitis und letalem Verlaufe. *Wiener med. Wochenschrift,* 1891, p. 621. — Pope F. A. Purulent otitis media, with caries of portion of the temporal bone and unilateral facial paresis. *Dublin J. M. Sc.*, 1882, 3e s., LXXVII, 360-363. — Richey. Necrosis elimination

ces 80 cas nous relevons la paralysie faciale 53 fois, soit presque deux fois sur trois : proportion qui doit être la vraie, car nous la retrouvons dans les petites statistiques spéciales comprenant l'ensemble des faits observés par un seul auteur. 63 cas seulement, dont 41 avec paralysie faciale, contiennent des indications précises sur le siège exact de la nécrose. 21 fois le séquestre comprenait tout ou partie du limaçon : sur ces 21 cas, 9 seulement se sont accompagnés de paralysie; le séquestre est en effet alors très ordinairement formé par la partie inférieure du premier tour de spire du limaçon, partie la plus éloignée du nerf et qui peut s'éliminer par la caisse sans le léser. 14 séquestres de la partie profonde du conduit auditif interne ont produit 11 paralysies ; 28 sequestres des canaux demi-circulaires, 21 paralysies : avec ces deux localisations, en effet, le séquestre lèse fatalement le canal de Fallope, soit en l'englobant, soit en s'éliminant, et devrait donc provoquer de la paralysie faciale non pas très fréquemment, mais constamment, si le nerf ne présentait une tolérance telle qu'il peut parfois, sa paroi osseuse détruite sur une grande étendue (Voltolini, Grüber, Kessler), ne présenter aucun trouble de ses fonctions.

b) Dans cette même partie de son trajet que nous venons de voir atteinte par nécrose osseuse, le nerf facial peut être lésé par simple *action des produits septiques contenus dans la loge des osselets* : action favorisée par l'existence fréquente de déhiscences dans les parois de son canal osseux. Le pus otitique peut venir directement en contact avec le nerf; Tillmanns, Bezold, Hartmann, Darolles en citent des exemples, dont plusieurs avec mort par ascension du pus, à l'intérieur du canal, jusqu'aux méninges, et autopsie confirmative du mécanisme invoqué. Plus souvent, c'est sans irruption du pus dans le canal, par simple congestion du périoste, que le nerf se trouve lésé; alors il n'est pas besoin que l'otite causale soit une otite suppurée : d'ordinaire même, c'est à une variété séreuse ou hyperthermique sans perforation du tympan qu'on a affaire : otite légère dont Deleau et Roche avaient voulu faire la cause des paralysies faciales a frigore ; ce qui est vrai, mais non constamment, ainsi que l'a demontré Lannois dans une récente et intéressante étude.

3° Du seuil de l'aditus au trou stylo-mastoïdien le nerf facial peut être lésé par les mastoïdites qui au lieu de s'ouvrir au niveau de la lame mastoïdienne externe, comme c'est la règle, s'ouvrent au niveau de la lame mastoïdienne antérieure, d'ordinaire un peu en dehors du cadre tympanal. Cette ouverture anormale s'accompagne de paralysie faciale suivant M. Gellé qui en a récemment publié quarante-deux cas, une fois sur quatre : proposition peut-être au-dessus de la

of the cochlea. *Chicago medical Journal*, XXXVI, 1878, I, 247. — Roosa und Emerson. Ausstossung der ganzen Pars petrosa des Schlœfenbeins. *Zeitchr. f. Ohrenheilk.*, XV, p. 260. — Stepanow. Nekrose des Labyrinths. *Monatschrift für Ohrenheilk.*, 1886, p. 94. — Strazza. Caso di necrosi della cœhlea colla conservazione apparente dell auditione. *Il Sordonmto*, 1892, p. 320. — Tedenat. Carie du rocher; girations; paralysie du facial; ramollissement du ganglion de Gasser avec troubles de nutrition de l'œil. *Lyon médical*, 1874, t. III, p. 464. — Thies. Zwei Fœlle von Nekrose der Schnecke. *Arch. f. Ohrenh.*, 1890, p. 185. — Tœplitz. A case of primary labyrinth necrosis, with facial paralysis. *Arch. of Otology*, XXI, 1892, p. 174. — Trautmann. Ein Fall von primærer Schneckerkrankung mit Ausgang in Nekrose. Bericht über die Verh. der Section f. Ohren. auf der Naturforscherversammlung zu Berlin. *Arch. f. Ohrenh.*, 1887, p. 88. — Wagenhœuser. Bericht über die Universitæts-poliklinik für Ohrenkranke zü Tübingen in der Zeit von 1 April 1884 bis 1 april 1888. *Arch. f. Ohrenh.*, 1888, p. 157, obs. Nekrotische Ausstossung eines Theiles der Schnecke, p. 168. — Wolff. *Caries und Necrose der Schneeke und des Labyrinths*, I. D. zü Würtzburg, 1886.

réalité, car sur dix cas de carie de la lame mastoïdienne antérieure, observés par nous à la consultation otologique de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas une seule fois noté de complication du côté du nerf ; ce qui, bien entendu, ne récuse en rien la réalité et l'intérêt de cette variété pathogénique de paralysie faciale.

Rapprochons-en, en passant, comme étant dus à la lésion du même segment du nerf, quelques cas de paralysie faciale par corps étranger ou par bouchon cérumineux du conduit auditif externe (Dalbcy) ayant usé ou rompu la lame mastoïdienne antérieure.

4° Au niveau du trou stylo-mastoïdien, enfin, le nerf facial peut être atteint par une fusée purulente consécutive aux mastoïdites ouvertes à la face interne de l'apophyse ou consécutive, comme dans un cas que nous avons récemment publié, à une incision de Wilde qui s'était infectée.

II

Les variétés anatomiques de paralysie faciale otitique que nous venons de passer en revue sont parfois possibles à distinguer cliniquement les unes des autres, soit par l'étude de la paralysie même, soit par l'examen de l'otite causale.

1° L'étude de la paralysie, au point de vue de l'envahissement des branches qui, successivement, naissent du tronc nerveux pendant sa traversée pétreuse, permet tout d'abord de dire en quel point de cette traversée il est lésé.

Au niveau du trou stylo-mastoïdien, les muscles de la face, par les branches terminales du nerf et le stylo-glosse par son filet spécial, sont seuls atteints. Dans la traversée mastoïdienne apparaissent en outre, à mesure que la lésion remonte : par le nerf auriculaire postérieur, de la paralysie des muscles auriculaires et occipital ; par la corde du tympan, des troubles du goût et de la sécrétion salivaire ; par le muscle de l'étrier, des bruits subjectifs et de l'audition douloureuse (algacousie et non hyperacousie comme on dit à tort). Du seuil de l'aditus au ganglion géniculé, ces symptômes restent les mêmes. Au niveau de ce ganglion apparaît la déviation du voile du palais, due aux nerfs pétreux. Plus haut disparaissent les troubles de la gustation, les filets gustatifs ne suivant le trajet du facial que du ganglion à la naissance de la corde.

Ces données sont intéressantes, mais il ne faudrait point leur accorder une valeur trop absolue. En effet, tout d'abord, plusieurs des symptômes que nous venons d'énumérer sont loin d'avoir une explication physiologique certaine : par exemple les bruits subjectifs et l'algacousie, qu'après Erb nous avons rapportés à la paralysie du muscle de l'étrier, seraient dus, d'après d'autres auteurs, à la paralysie du muscle du marteau, ou, tout au contraire, d'après Schwartze, aux contractions excessives de ce muscle recevant toute la décharge destinée aux branches inférieures du facial, fermées au courant; avec cette théorie, bruits subjectifs et algacousie indiqueraient donc une lésion siégeant non pas au-dessus de l'origine du muscle du marteau, mais au-dessous. Ajoutons, d'autre part, qu'une lésion incomplète du tronc du facial en un point donné peut fort bien épargner les filets d'une branche collatérale naissant au-dessous de ce point et tromper ainsi les suppositions que l'on pouvait faire sur le siège de la lésion, d'après l'extension de la paralysie.

2° L'étude de l'otite doit donc, pour diagnostiquer la variété anatomique de paralysie faciale à laquelle on a affaire, se joindre à l'étude de la paralysie.

a) S'agit-il d'une *otite récente*, il ne peut exister qu'une affection du nerf à son passage à la face interne de la cuisse : lésion sans doute légère par compression

due à l'hyperhémie du périoste du canal, lors d'otite légère sans perforation du tympan ; lésion sans doute plus intense, peut-être par contact direct du pus, lors d'otite grave, avec perforation tympanique donnant une issue insuffisante aux liquides septiques qui se forment dans la caisse.

b) S'agit-il d'une *otite ancienne*, on peut avoir affaire à toutes les variétés de paralysie faciale par nécrose osseuse. Nous avons vu qu'il en existait deux variétés principales : la paralysie faciale par nécrose de l'oreille interne, la paralysie faciale par nécrose de la lame prémastoïdienne.

Dans la paralysie faciale par nécrose de l'oreille interne on note comme conséquence de la lésion du labyrinthe, des attaques de vertige ou du vertige permanent et, comme conséquence de la lésion du limaçon, une diminution aérienne et crânienne de l'ouïe allant jusqu'à l'abolition complète dans presque tous les cas, et même, suivant Hartmann, Bezold, Schwartze, Politzer, Bec, dans tous les cas où l'on peut mettre hors de case l'oreille restée saine et la perception tactile des vibrations du diapason. D'autre part, l'examen otoscopique permet de constater dans le conduit l'existence de fongosités, moins abondantes, il faut le savoir, dans les cas de nécrose tuberculeuse ; lorsqu'on les aura enlevées, on verra que le tympan et les osselets sont en totalité ou en presque totalité détruits ; enfin, parfois, alors, le stylet arrivera à la face interne de la caisse, sur une portion d'os dénudée, sonore, immobile ou mobilisable, qu'un bon éclairage permettra de reconnaître directement.

Dans la paralysie faciale par nécrose de la lame prémastoïdienne, la surdité, lorsqu'elle existe, est partielle et limitée à la transmission aérienne. L'écoulement quelquefois abondant par recrudescence aiguë passagère, est d'ordinaire minime, à peine signalé par le malade. De plus, fait caractéristique, le conduit auditif est rétréci dans la profondeur par la saillie enflammatoire de sa paroi postérieure ou par un polype implanté en ce point ; des lavages, des incisions, des excisions prudentes permettent ensuite de constater que la partie adjacente du tympan est perforée, ou se déprime en infundibulum, ou flotte décollée du cadre, et que tout près de celui-ci, en dehors d'ordinaire, en dedans quelquefois, sur le trajet connu du canal de Fallope, s'ouvre une fistule dont le stylet fait craquer les lamelles et qui conduirait jusqu'au canal et jusqu'au nerf.

III

La distinction clinique que nous venons de tenter est indispensable pour porter, dans un cas donné, le pronostic exact.

L'examen électrique sur lequel Erb voulait se baser permet sans doute de dire, lorsque le nerf a des réactions normales, qu'il est légèrement atteint, lorsqu'il présente la réaction de dégénérescence, qu'il est gravement atteint ; mais une paralysie légère peut devenir grave lorsque sa cause est de nature permanente et progressive, tandis qu'une paralysie grave, même avec destruction anatomique totale du nerf en un point, peut s'améliorer et disparaître par restauration du nerf, lorsque la cause disparaît : l'examen électrique, utile du reste, ne suffit donc pas pour porter un pronostic sûr.

Il faut, pour y parvenir, remonter jusqu'à la notion de la cause de la paralysie, notion qui va nous permettre d'établir parmi les formes de la paralysie faciale, une véritable échelle de gravité ascendante.

a) *La forme congestive*, due à une otite légère, agissant sur le contenu du canal de Fallope lors de son passage à la face interne de la caisse, est essentiellement bénigne et transitoire.

b) *Les formes dues au contact du nerf avec le pus*, plus sérieuses, sont de gravité variable suivant le point où se fait ce contact ; moindre lorsqu'il se fait au trou stylo-mastoïdien, plus grande lorsqu'il se fait à la face interne de la caisse, parce qu'à ce niveau la suppuration peut provoquer des adhérences définitives du nerf avec le périoste de son canal, ou, pis encore, fuser dans le crâne.

c) *Les formes dues à la nécrose d'une partie du canal de Fallope* sont, d'une manière générale, plus sérieuses encore que les formes dues au contact du nerf avec le pus.

1° Lors de nécrose de l'oreille interne le pronostic vital est cependant bien moins grave que pourrait le faire prévoir le voisinage de la lésion et des méninges. Sur les 53 cas de nécrose de l'oreille interne avec paralysie faciale que nous avons réunis, 7 seulement se sont terminés par la mort (2 abcès cérébraux, 4 méningites, 1 phlébite des sinus), 46 ont fini, d'ordinaire après des années (1 après huit mois, 20 après deux ou trois ans, 17 après une période variant de quatre à vingt ans, et 8 après plus de vingt ans dont 1 après quarante et un ans d'otorrhée) par éliminer leur séquestre et par cicatriser leur lésion pétreuse. Presque tous ont gardé après cette élimination une surdité définitive, mais 15 seulement, soit 1 sur 3, leur paralysie faciale ; dans les 31 autres cas, où elle datait souvent de longues années, elle s'est assez rapidement améliorée. Tel est le pronostic général des paralysies faciales par nécrose de l'oreille interne, pronostic qui, du reste, en dehors de ce fait qu'il est toujours atténué par la concomitance d'une fistule mastoïdienne permettant l'évacuation facile des produits périséquestraux, est notablement variable avec la localisation de la nécrose dans les diverses parties de cette oreille interne : sur les 11 cas de nécrose du conduit auditif interne que nous avons réunis, 4 se sont terminés par paralysie faciale par la mort, 5 par paralysie faciale permanente après élimination longue et pénible du séquestre ; 2 fois seulement la paralysie a guéri après cette élimination : cette première variété est donc tout particulièrement grave. 21 cas de paralysie faciale par nécrose du labyrinthe ont donné 3 morts, 9 paralysies faciales permanentes, 9 transitoires : donc variété moins grave. Enfin 9 paralysies faciales par nécrose du limaçon n'ont point donné de mort et seulement une paralysie permanente contre 8 transitoires : cette variété est donc de beaucoup la moins grave ; fait à rapprocher de cet autre, noté par nous plus haut, que la nécrose du limaçon est, de toutes les nécroses de l'oreille interne, celle qui s'accompagne le moins souvent de paralysie faciale.

2° Lors de nécrose de la lame prémastoïdienne, le pronostic au point de vue de la vie du malade, est variable, comme pour toute mastoïdite, avec l'élimination plus ou moins facile du pus et des séquestres ; le pronostic de la paralysie faciale dépend de cette même condition : l'un et l'autre sont donc en réalité au moins aussi graves que dans la nécrose de l'oreille interne où le pus et le séquestre trouvent toujours, par le conduit auditif externe, une voie naturelle plus ou moins large d'évacuation. (*A suivre.*)

NOTE SUR UNE ÉPIDÉMIE DE BORBORYGMES

Par M. **Ch. Féré**.

Les mouvements spontanés de l'intestin et de l'estomac sont capables de provoquer des déplacements de gaz et de liquides qui produisent des bruits variés désignés sous le nom de *borborygmes*. Ces bruits se manifestent dans un grand

nombre d'affections du tube gastro-intestinal; ils sont fréquents dans la dyspepsie. Dans le domaine de la neuropathologie, c'est surtout chez les hystériques qu'ils sont communs. M. Pitres qui en a fait une bonne étude (1) attribue pour principal caractère aux borborygmes hystériques d'être rythmiques. Ils se manifestent sans prodromes, souvent à la suite d'émotions morales, en général sous forme de crises provoquées soit par le repos, soit par des chocs moraux ou physiques. La crise s'accompagne quelquefois d'une sensation de gêne dans l'estomac, qui disparaît en même temps que le bruit. Le rythme des borborygmes est en général sous la dépendance des mouvements respiratoires ; l'immobilité du thorax les suspend. Souvent ils sont plus intenses dans la station. Quelquefois les borborygmes coïncident avec des accès d'entéralgie et accompagnent le déplacement des tumeurs gazeuses qui résultent des spasmes des muscles de l'intestin. La nature hystérique de ces borborygmes se déduit de leurs associations symptomatiques, dont ils suivent en général l'évolution et le sort définitif.

Les faits sur lesquels je veux appeler l'attention n'ont d'autre intérêt que leur confluence qui semble mettre en lumière le rôle de la contagion dans leur étiologie.

Le 8 janvier 1895, se présente à la consultation de l'hospice de Bicêtre, Florentine G..., âgée de 16 ans, qni, depuis quatre mois, éprouve dans le ventre des gargouillements et des brnits insolites qui la troublent et inquiètent sa famille, bien qu'elle ne présente ancun autre trouble appréciable de sa santé. Ces bruits paraissent cesser la nuit, mais ils persistent toute la journée, surtout bruyants au moment des repas et après, et à la snite d'émotions même légères. Le seul fait de parler à un étranger augmente beaucoup l'intensité du phénomène. Elle ne souffre nullement dans le ventre, ne présente aucun trouble digestif : au moment où le phénomène se prodnit, elle ne sent rien d'anormal dans son ventre ; c'est seulement lorsqu'il est très accentué qu'elle sent quelque chose qui se déplace. Les bruits de roulement s'entendent facilement à une distance de plusieurs mètres, ils se manifestent souvent sous forme de saccades plus ou moins rythmées, mais aussi sous forme d'un roulement continu qui dure plusieurs minutes. Fl... est très anémique, elle est très pâle, ses muqueuses sont décolorées, elle a un sonffle caractéristique; ses règles, qui s'étaient établies régulièrement à 13 ans, ont cessé depuis cinq mois et sont remplacées par des recrudescences de flueurs blanches. Elle éprouve une légère donleur dans la région ovarienne droite, elle a de temps en temps des étouffements, des bâillements, des somnolences par accès, mais pas de troubles importants de la sensibilité générale ou spéciale, pas de malformation grossière.

Les borborygmes ont commencé sans qu'elle y ait attaché d'importance, d'autant que plusieurs filles qui travaillent dans le même atelier en étaient déjà atteintes, ne s'en plaignaient nullement et attribuaient les phénomènes à ce qu'elles prenaient leur repas trop vite. Il faut noter qne la mère de Fl..., qui l'accompagne, a déjà été soignée à la consultation pour des troubles hystériques prédominant à gauche, côté qui a présenté des stigmates dont n'a pas hérité sa fille.

La patronne de l'atelier que fréqnente Fl..., étant elle-même une cliente de la consultation, nous avons pu facilement obtenir de voir une fois toutes les autres femmes au nombre de sept qui travaillent sous sa direction. 1° Mme D..., 44 ans, mère de trois enfants bien portants, jamais de troubles nerveux, pas de borborygmes. 2° Mme V..., veuve, 48 ans, a un fils de 25 ans qni se porte bien, pas nerveuse, bonne santé, pas de borborygmes. 3° Mme P..., 60 ans, rhumatisme chronique, pas de borborygmes. 4° Mlle G..., 26 ans, a des borborygmes depuis dix-huit mois, c'est la première atteinte : elle a l'ovarie gauche, de l'hémianesthésie très nette du même côté, a en des attaqnes convulsives, et une chorée prédominante à gauche à 21 ans à la suite d'une

(1) A. Pitres. Des borborygmes hystériques. *Progrès médical*, 1894, 2e série, t. XX, p. 493.

peur. 5° Mlle D..., 22 ans, a des borborygmes depuis quinze mois, elle a été prise environ trois semaines après son arrivée à l'atelier, anémique, a eu des hoquets pendant deux mois à 18 ans; elle est sujette à des syncopes sous l'influence de la chaleur et des émotions : légère hémianesthésie gauche avec hémianalgésie. 6° Mlle B..., 20 ans, a été prise de borborygmes peu de temps après la précédente, bien qu'elle soit à l'atelier depuis un an ; elle a des migraines avec scotome scintillant à gauche, des attaques de syncope des extrémités surtout marquées à gauche, plaques d'anesthésie disséminées. 7° Mlle R..., 23 ans, a des borborygmes depuis sept ou huit mois, n'a jamais été réglée, a eu des hémoptysies périodiques, quelquefois des crises d'étouffement avec sensations de boule à la gorge, mais pas de stigmates permanents.

La maîtresse, de l'atelier qui vit en commun avec ses ouvrières, n'a jamais été atteinte. C'est une anémique qui n'a jamais eu d'autres troubles nerveux.

En somme, sur ces neuf personnes qui vivent en commun presque les unes sur les autres dans un atelier de couture exigu et dans d'excellentes conditions de contagion mentale, les cinq qui sont atteintes de borborygmes présentent des phénomènes hystériques plus ou moins marqués, les quatre personnes qui ont échappé à la contagion sont exemptes de troubles hystériques d'une autre forme. On ne peut guère méconnaître que la contagion ait été favorisée par le terrain.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

332) **690 pesées de cerveau à l'hôpital de Saint-Jean.** (690 Hjernevejninger pra St. Hans Hospital), par Neger et P. Hejberg. *Bibliotek for Læger*, 1895, p. 125.

Depuis 1883 les cerveaux ont été pesés dans presque toutes les sections de l'hôpital de Saint-Jean. Le résultat de ces pesages a été l'objet d'un examen détaillé de la part des auteurs.

Après avoir relégué les pesages les plus élevés et les plus bas, ainsi que tous les cas douteux, le poids moyen chez les individus au-dessus de vingt ans, s'est montré être 1,320 gr. pour les cerveaux des hommes et 1,177 gr. pour ceux des femmes. Les cerveaux masculins et féminins ont ceci de commun que les cerveaux non péri-encéphaliques montrent une diminution du poids après la soixantième, probablement déjà après la cinquantième année. Quant aux cerveaux masculins le poids moyen était respectivement de 1,353 et de 1,303 gr.; pour celui des cerveaux féminins de 1,205 à 1,164 gr. D'ailleurs les cerveaux péri-encéphaliques ont un poids assez inférieur à celui des cerveaux non péri-encéphaliques, à savoir ceux des hommes respectivement 1,303 contre 1,352; ceux des femmes 1,150 contre 1,205 chez des individus au-dessous de 60 ans.

Pour faire la comparaison des cerveaux des individus sains d'esprit on trouve des matériaux utiles chez R. Boyd (*Philosophical Transactions*, 1861), celui-ci s'étant servi de la même méthode que les auteurs en pesant le cerveau avec les méninges molles après l'ouverture des ventricules latéraux et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Cette comparaison prouve, qu'abstraction faite des cerveaux péri-encéphaliques, il n'y a aucune différence essentielle entre les individus aliénés et ceux qui sont sains d'esprit.

Tous les cerveaux péri-encéphaliques des auteurs proviennent de malades

souffrant de la démence paralytique, ce qui accentue la place de cette maladie dans la classe des psychoses. P.-D. Koch.

333) **Sur l'athétose.** (Ueber Athetose), par le professeur Hermann Eichhorst. *Archiv. fur pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische Medicin.* Band 137, Heft 1, 1894, p. 100.

Si l'on est d'accord, depuis Hammond, sur le complexus symptomatique qui forme l'athétose, les opinions diffèrent relativement à l'explication de ce complexus et à la localisation de la lésion anatomique qui lui donne naissance. La faute en est au petit nombre d'autopsies faites, sur des individus présentant cette affection, et à leurs résultats un peu incertains.

Le professeur Eichhorst rapporte deux observations d'athétose, l'une parce qu'elle est suivie d'autopsie, l'autre, parce qu'elle ressemble beaucoup à la première, au point de vue clinique, quoique la nécropsie n'ait pas eu lieu. Dans les deux cas il s'agit d'une hémiplégie infantile avec athétose. Ces deux observations sont rapportées avec tous les détails cliniques nécessaires. Le point le plus intéressant est le résultat des découvertes anatomo-pathologiques faites dans le système nerveux, chez la malade dont l'autopsie fut faite. L'hémiplégie droite datait de l'âge de cinq ans, l'athétose apparut peu après; la malade est morte à 56 ans. On trouva un vieux kyste apoplectique occupant toute la moitié postérieure du noyau caudé gauche : cette lésion ne se limitait pas au noyau, elle empiétait sur la capsule interne et sur la capsule externe sous forme d'un mince ourlet. Il fut impossible de constater qu'elle comprimait ou déplaçait la capsule interne. Ce kyste avait la grosseur d'une petite noix et était limité par une mince membrane riche en vaisseaux.

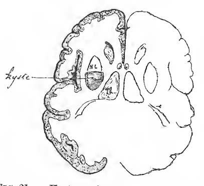


Fig. 21. — Kyste ancien occupant la moitié postérieure du noyau caudé gauche.

Un examen microscopique du muscle extenseur commun des doigts du bras droit montra qu'il était fort altéré. Le tissu cellulaire enveloppant les fibres musculaires était très développé. De nombreuses fibres musculaires atteignaient à peine le quart de leur largeur normale : quelques-unes étaient hypertrophiées ; la striation transversale des fibres était très prononcée. Rien à remarquer au sujet des noyaux, mais les nerfs qui accompagnaient le muscle montraient une dégénérescence très prononcée : la plupart des gaines nerveuses étaient vides ou remplies de noyaux. Ce fait montre qu'il suffit de quelques voies saines de transmission pour que l'impulsion motrice, donnée par le système nerveux central, atteigne la périphérie.

Le professeur Eichhorst, rappelant ensuite les 18 observations d'athétose avec autopsie, qu'il a pu réunir, tâche de tirer une conclusion relativement au siège de la lésion qui produit l'athétose. Si on a rencontré ce syndrome dans des cas où l'autopsie ne révéla aucune lésion, et dans le tabes dorsalis, il semble cependant que dans la majorité des observations l'athétose ait été causée par des lésions en foyer de la couche optique et du noyau lenticulaire. Néanmoins, on ne peut soutenir que les mouvements athétosiques soient le symptôme direct de la

lésion de ces organes. Il faut plutôt y voir le résultat de l'irritation des faisceaux pyramidaux à leur passage dans le segment postérieur de la capsule interne. Mais toute lésion du thalamus opticus et du nucleus lenticularis n'entraîne pas d'athétose. Il reste donc à savoir quelles qualités spéciales doit avoir la lésion pour produire les mouvements caractéristiques. L. TOLLEMER.

334) **Contribution à l'étude de la syphilis spinale**. (Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten), par BŒTTIGER. *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. XXVI, Hft. 3, p. 649, 1894.

Chez une fillette de 9 ans on constate : des symptômes de compression cérébrale (papilles étranglées, etc.), des paralysies oculaires, des troubles sensoriels, des attaques apoplectiformes; puis faiblesse des membres inférieurs, miction involontaire, contracture douloureuse de la nuque, accès épileptiformes localisés et généralisés, à droite disparition et à gauche diminution du réflexe rotulien; crises de douleurs dans les membres (surtout les inférieurs), contractures persistantes, paralysie du pneumogastrique. Aucun trouble notable de l'intelligence, ni de la sensibilité.

Autopsie. — Exostose pariétale, hydrocéphalie interne, épendymite, adhérences méningées. Méningite de la base. Tumeur d'origine méningée envahissant le vermis inférieur et oblitérant la partie postérieure du quatrième ventricule. Elle est fibreuse et contient des cellules géantes au milieu d'amas nucléaires. *Méninges spinales :* symphyses étendues des méninges qui présentent l'aspect de la dégénérescence fibromoïde; vascularisation abondante. Les artères présentent le type d'Heubner ou bien la dégénérescence hyaline. Les lésions n'en sont pas toujours en raison de celles du tissu adjacent. Pour les veines, tantôt simple infiltration de l'adventice, tantôt la lumière du vaisseau restant nettement limitée par l'intima, il y a disparition complète de la structure normale du reste de la paroi.

Racines : Lésions des racines (surtout des racines postérieures) ne consistent guère qu'en infiltration nucléaire: les lésions degénératives sont peu étendues relativement. Lésions des cellules des ganglions spinaux.

Moelle : Élargissement, infiltration des septa. Amas nucléaires de forme angulaire à base périphérique ou parsemés en îlots dans la substance blanche et contenant de nombreux corps granuleux. Vaisseaux d'aspect colloïde ou seulement épaissis. Oblitération partielle du canal épendymaire. Pas de dégénération systématisée des faisceaux, mais lésions parenchymateuses : il y a des cylindres-axes en amas où isolés, énormes à mince anneau de myéline ; ailleurs, disparition des cylindres-axes, myéline en boule. En coupe longitudinale certains cylindres-axes ne sont ainsi tuméfiés que dans certains points limités de leur parcours. Dégénération des cellules des cornes et de la colonne de Clarke.

Infiltration des noyaux d'origine des nerfs crâniens, surtout marquée pour l'acoustique dont les lésions sont étudiées spécialement.

Historique et discussion du diagnostic de la syphilis et de la tuberculose spinale. Étude sur la méningite postérieure dans le tabes ; l'auteur ne la regarde pas comme preuve de syphilis.

L'auteur insiste sur la dégénération, jusqu'au noyau accessoire, du noyau cochléaire sauf une petite portion qui ne s'arrête pas dans ce noyau. Cette dégénération secondaire ne peut être due qu'à une lésion du limaçon les cellules du noyau accessoire restant saines, malgré une certaine prolifération nucléaire; le nerf cochléaire représente donc bien le neurone périphérique des voies acoustiques. TRÉNEL.

335) **Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse**, par P. Londe et G. Brouardel. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1895, nº 1.

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans, issue de père et mère ayant des tares névropathiques et dont la grand'mère est morte tuberculeuse. Ses frères et sœurs sont nerveux. Elle-même présente des stigmates de dégénérescence physique et morale tels qu'on l'admit à la Salpêtrière avec le diagnostic d'idiotie congénitale. De plus, elle a des signes avancés de tuberculose pulmonaire.

Peu de temps après son entrée à l'hôpital, elle se plaint d'une violente douleur lombaire ; deux jours après, on s'aperçoit de la paraplégie commençante. Le lendemain se manifestent des douleurs pseudo-névralgiques qui augmentent rapidement d'intensité et deviennent intolérables. Les réflexes rotuliens, diminués dès le début, vont en s'affaiblissant. Enfin, le dernier jour de sa vie, on constate de l'œdème du pied gauche. On note, en outre, de l'hyperesthésie des membres inférieurs, des douleurs en ceinture, de la rétention d'urine.

A l'autopsie, on trouve des lésions très accentuées et étendues de tuberculose pulmonaire avec une grande caverne au sommet gauche. Dans les autres viscères pas de tubercules, ni aucune autre lésion qui mérite d'être signalée. L'examen du cerveau montre que la pie-mère est congestionnée, adhérente à toute la surface des circonvolutions, mais surtout au niveau de la scissure de Sylvius des deux côtés. Là, on trouve un exsudat pseudo-membraneux louche, avec, le long des artères, un grand nombre de granulations tuberculeuses.

Du côté de la moelle, les méninges rachidiennes sont vascularisées, œdémateuses, boursouflées, surtout au niveau des régions dorsales et lombaires. On y découvre encore de nombreuses granulations ainsi que des plaques blanchâtres et dures. En pratiquant une section transversale de la moelle, on constate un épaississement très notable des méninges, surtout accentué dans les deux tiers inférieurs de la moelle à sa face postérieure.

Le tissu nerveux est ramolli à la partie inférieure de la moelle dorsale. En ce point, l'examen histologique montre que la pie-mère est le siège d'une infiltration embryonnaire assez marquée soit sous forme diffuse, soit sous forme de nodules. Les veines sont considérablement épaissies ; les artères sont peu touchées. Dans le tissu médullaire on constate des agglomérations de noyaux autour des artérioles intra-médullaires, et des travées pie-mériennes. La substance grise est intacte ; la substance blanche située au contact des méninges est le siège d'une infiltration diffuse.

On trouve dans toutes ces lésions des bacilles de Koch.

Cette observation rentre dans le type décrit par M. Raymond sous le nom de leptomyélite tuberculeuse aiguë à forme infiltrée. Les auteurs signalent la ressemblance qu'il y a entre les lésions qu'ils ont décrites et celles de certains cas de syphilis médullaire. Celles-ci se localisent de préférence au niveau du sillon médian antérieur. La recherche des bacilles dans les coupes serait utile dans certains cas.

Maurice Soupault.

336) **Un cas de polynévrite pseudo-tabétique (paraplégie toxique à type de flexion.** Autopsie, 3 fig., par Maréchal. *Presse médicale belge*, 24 février 1895.

Homme 42 ans, sans antécédents héréditaires ; habitudes alcooliques. Pendant cinq semaines, lourdeurs, crampes dans les jambes et les cuisses, puis engourdissements et fourmillements dans les pieds. Douleurs surtout nocturnes. Un

matin il constate qu'il a la plus grande difficulté à se tenir debout; la paralysie s'étend rapidement et atteint les membres supérieurs.

Analyse des symptômes : abolition du réflexe tendineux, steppage, paralysie des extenseurs des membres inférieurs et des membres supérieurs ; absence de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil; l'accommodation de l'iris à la lumière et à la distance est normale. Intégrité des sphincters. Le trajet des nerfs est douloureux à la pression ; douleurs musculaires profondes. Absence de douleurs en ceinture. Troubles trophiques et vaso-moteurs des membres inférieurs précoces et intenses. Atrophie musculaire notable : l'excitabilité faradique est notablement diminuée ; réaction de dégénérescence.

Autopsie d'un malade qui a succombé au cours d'une affection identique. *Examen histologique :* névrite interstitielle à différentes phases d'évolution.

PAUL MASOIN.

337) **Pathologie générale du système nerveux. Affections des neurones.** (Zur allegemeinen Pathologie des Nervensystems. Ueber Neuron-Erkrankungen), par GOLDSCHEIDER. *Berliner klinische Wochenschrift,* 7 mai 1894.

Le système nerveux est composé d'un grand nombre de neurones indépendants au point de vue anatomique et embryologique. Le neurone constitue non seulement une unité anatomique, mais encore une unité trophique, de sorte que son action nutritive ne s'exerce que pour les parties qui sont en continuité histologique avec le corps cellulaire. L'atrophie musculaire spinale progressive est une affection dégénérative du neurone direct moteur : atrophie de la cellule antérieure du nerf moteur et de la fibre musculaire. Il est possible même que la myopathie primitive soit aussi sous la dépendance d'une altération primaire des cellules nerveuses. La sclérose latérale amyotrophique porte sur les deux neurones moteurs direct et indirect. La dégénérescence du premier entraîne l'atrophie musculaire, tandis que la dégénérescence du deuxième produit la paralysie spastique avec exagération des réflexes. On a suivi la dégénérescence du faisceau pyramidal jusqu'à divers niveaux; habituellement, elle cesse d'exister au niveau du bulbe et de la protubérance; dans certains cas, elle remonte jusqu'à la capsule interne et même jusqu'aux circonvolutions rolandiques; aussi on a trouvé parfois les grosses cellules pyramidales altérées. Il est possible même que pour le neurone moteur indirect, la lésion commence dans la cellule corticale, par analogie avec ce qui se passe pour le neurone direct. Du reste, le fait que la lésion du neurone moteur indirect a une marche ascendante et qu'elle est très variable en ce qui a rapport à son niveau s'accorde avec l'opinion d'Erb, Strümpell et d'autres, qui pensent que l'action trophique de la cellule nerveuse est d'autant plus faible que l'on considère un point plus éloigné du centre. On ne peut objecter à cette opinion que la lésion des cellules corticales motrices devrait être plus fréquente parce qu'elle n'a pas été assez souvent cherchée, et que d'autre part il n'est pas nécessaire qu'il y ait là des lésions histologiques grossières. Il y a donc à établir cette différence entre les affections des deux neurones, à savoir que l'agent nocif exerce une influence dégénérative plus intense dans le neurone direct moteur, tandis que les cellules corticales présenteraient au début plutôt des lésions fonctionnelles qui se traduisent par une dégénérescence dans la partie la plus éloignée du faisceau pyramidal. Goldscheider admet, comme Marie l'a démontré du reste auparavant, que la dégénérescence qu'on trouve dans le faisceau antéro-latéral, en dehors du faisceau

pyramidal, est en rapport avec les cellules du cordon. On trouve quelquefois dans l'atrophie musculaire d'origine spinale, une disproportion entre les lésions des cellules des cornes antérieures et les racines et nerfs périphériques. Il est difficile, par exemple, de comprendre une dégénérescence des cellules de la corne antérieure avec une intégrité absolue des racines antérieures. La vérité est qu'il nous manque un critérium certain pour affirmer si une cellule nerveuse a pu fonctionner ou non pendant la vie. Il n'y a que les cellules nerveuses sans noyau et sans prolongements qui doivent être considérées commes mortes au point de vue de la fonction. Il arrive aussi que les nerfs moteurs et les muscles sont très dégénérés, tandis que les cellules nerveuses sont intactes. Faut-il admettre, comme ce serait aussi le cas pour les névrites périphériques, que ces lésions dépendent d'une altération fonctionnelle de leur centre trophique. Toutefois, en ce qui concerne les névrites périphériques, il faut admettre que le neurone peut présenter une lésion locale, indépendante de sa cellule de nutrition. Le tabes dorsal est une affection dégénérative des neurones sensibles directs. Quant au point de départ des lésions dans le tabes, il est difficile de se prononcer. Est ce la fibre centripète périphérique, est-ce le ganglion spinal ou la racine postérieure ?

Le tabes se limite ordinairement au neurone sensible direct. Quelquefois cependant, il peut affecter aussi les neurones indirects, comme par exemple quand le faisceau cérébelleux est pris. Les cellules de cordon sont plus réfractaires, ce qui pourrait s'expliquer à la rigueur par les connexions multiples de leurs prolongements. Peut-être les cellules de cordon sont-elles souvent prises dans ce qu'on appelle scléroses systématisées combinées. G. Marinesco.

NEUROPATHOLOGIE

338) **Maladies familiales du système nerveux. Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par le Dr Paul Londe. *Thèse de Paris*, 1895.

Les maladies familiales méritent une place à part dans la nosographie, bien que les livres de pathologie ne consacrent pas de chapitre spécial à leur étude. Les types morbides familiaux sont bien plus variés et bien moins définis que les autres types morbides (Charcot).

Les maladies de famille sont celles qui frappent sans changer de forme plusieurs enfants d'une même génération. La maladie familiale peut être soumise soit à l'hérédité homologue, soit à l'hérédité hétérologue, c'est-à-dire qu'elle n'est pas forcément héréditaire au sens étroit du mot. Elle se manifeste comme un trouble de développement ; autrement dit, elle est indépendante en réalité d'une infection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine.

L'auteur essaie de donner une classification physiologique des maladies familiales et il reconnaît que toutes les parties du système cérébro-spinal et des nerfs périphériques peuvent être atteintes par les maladies familiales.

Après cette courte introduction, l'auteur passe à l'étude détaillée de la maladie familiale décrite par M. Marie sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Marie, en se basant sur les observations de Fraser, de Nonne et de Sänger-Brown et de Klippel et de Durante, a tracé l'histoire clinique et anatomo-pathologique de cette maladie. Depuis, l'auteur a publié encore trois observations qui se distinguent de la plupart des observations antérieures par l'absence de troubles visuels.

L'hérédo-ataxie cérébelleuse est une de ces maladies dont on soupçonne l'exis-

tence à la simple vue du malade. L'attitude et la démarche cérébelleuses sont tellement spéciales dans la majorité des cas qu'elles appellent immédiatement la pensée du médecin vers l'hypothèse d'une affection cérébelleuse.

A la démarche ébrieuse s'ajoute une sensation de fatigue continuelle. Les malades marchent plus difficilement dans l'obscurité. Comme M. Marie l'a bien dit, il n'y a pas ou il n'y a qu'une esquisse du signe de Romberg. Aux membres supérieurs, l'incoordination n'existe qu'exceptionnellement dès le début, mais au bout d'un certain temps ils sont pris presque constamment. Dans un certain nombre de cas, on a constaté la prolongation de la contraction musculaire.

On a souvent rencontré un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques, mais plus souvent il existe des secousses choréiformes aussi bien pendant le repos que pendant les mouvements. Il existe aussi chez ces malades des troubles de la mimique fort curieux et dus à la contraction exagérée des muscles de la face. La parole est irrégulière, c'est-à-dire que lente, d'une façon générale, elle se précipite par moments et présente les caractères de la parole explosive. La tête présente aussi quelquefois un tremblement qui s'exagère pendant l'émotion et dans l'attitude de la station debout. Le vertige n'est pas un phénomène constant. Le sens musculaire a été trouvé intact. Un phénomène d'une importance capitale au point de vue du diagnostic entre l'ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich, c'est l'exagération des réflexes dans la première et l'abolition dans la seconde.

Sur 19 cas où les malades ont été examinés à ce point de vue, 16 fois le réflexe rotulien a été trouvé exagéré. Cependant, le fait que ce réflexe sans être exagéré est simplement conservé, ne doit pas faire écarter l'idée d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Il a été trouvé par Nonne, conservé dans une famille d'hérédo-ataxiques indubitables. Dans le cas de Menzel, le réflexe rotulien d'abord exagéré a été aboli un mois avant la mort, et l'on sait que dans ce cas on a trouvé des lésions médullaires. On peut se demander si l'atténuation des réflexes en question n'existe que dans les cas où il y a une lésion médullaire probablement secondaire à la lésion du cervelet. Dans trois cas de Sänger-Brown on signale du clonus du pied, et l'auteur lui-même l'a observé une fois mais à peine marqué.

Dans cette affection, il y a très peu de troubles de la sensibilité, encore ces troubles sont-ils presque exclusivement subjectifs Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer des douleurs vives. Cependant Sänger-Brown parle de douleurs en décharge, fulgurantes. Quant aux troubles objectifs de la sensibilité, il n'en est question que dans les observations de Klippel et Durante; mais Londe qui a eu l'occasion de voir les mêmes malades, est convaincu que les différents modes d'anesthésie relevés par ces auteurs appartiennent à l'hystérie. Une autre différence qui sépare le type Friedreich du type Marie, c'est que dans le dernier il n'y a pas de troubles trophiques.

Sur 25 observations, il n'y en a que trois où les troubles visuels sont complètement absents. Par contre, il n'y en a que 7 où l'on signale des modifications du fond de l'œil. Ces altérations consistent dans une atrophie de la papille, généralement bilatérale, souvent légère, parfois complète. Les pupilles sont d'habitude égales sans mydriase ni myosis, mais leur réaction laisse à désirer. On rencontre aussi le signe d'Argyll Robertson (Sänger-Brown). L'auteur remarque cependant que, dans ce cas, il y avait une atrophie complète du nerf optique. Les troubles moteurs de la musculature externe de l'œil sont certainement beaucoup plus importants. On rencontre quelquefois des secousses nystagmiformes.

Dans un grand nombre de cas on a trouvé une paralysie plus ou moins prononcée du muscle droit externe ; Nonne a observé la paralysie du droit supérieur.

En s'appuyant sur ses observations, M. Londe pense qu'il y a lieu d'admettre des variétés dans le type Marie et il admet une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse sans troubles visuels. L'hérédo-ataxie peut s'associer dans quelques cas à l'hystérie.

L'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse est à peine ébauchée. Le fait fondamental anatomique sur lequel est basée l'hérédo-ataxie est l'atrophie du cervelet. Dans le cas de Fraser, cet organe pesait 41 gr. au lieu de 160. L'atrophie est générale ou partielle. La moelle ne présentait aucune lésion microscopique dans le cas de Fraser et de Nonne, fait gros d'importance, puisque c'est prin-

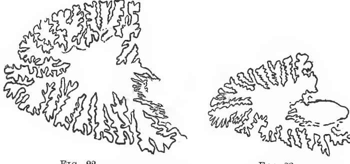


Fig. 22. Fig. 23.

Coupes de l'hémisphère droit d'un cervelet normal et de l'hémisphère droit du cervelet de Stub... (Observation de Nonne.)

cipalement sur lui que repose la distinction anatomique entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich. Pourtant le cas de Menzel, dans lequel il existait des lésions médullaires analogues à celles de la maladie de Friedreich se rapproche de l'hérédo-ataxie par les lésions cérébelleuses et le tableau clinique.

Le chapitre qui se recommande particulièrement dans le travail de M. Londe est la physiologie pathologique et celui du diagnostic clinique de l'ataxie hérédo-cérébelleuse. Sans suivre l'auteur dans ses considérations intéressantes, nous dirons que les affections avec lesquelles l'hérédo-ataxie peut se confondre sont les suivantes :

1° Atrophie cérébelleuse acquise ; 2° maladie de Friedreich ; 3° sclérose en plaques ; 4° paraplégie spasmodique familiale.

L'atrophie non familiale du cervelet se présente souvent comme une maladie accidentelle à la suite d'un traumatisme ou d'une infection. Le début paraît plus rapide et on constate souvent de l'épilepsie et des troubles mentaux. Anatomiquement, il y a des lésions considérables des méninges. La consistance du cervelet est augmentée (sclérose du cervelet).

La question du diagnostic est beaucoup plus délicate en ce qui concerne la maladie de Friedreich, on doit considérer les deux affections comme deux formes de l'ataxie héréditaire. Dans l'une d'elles la lésion commencerait par le cervelet, dans l'autre par la moelle et chacune d'elles pourrait se localiser à l'organe primitivement atteint ; mais ce qui montre bien qu'il s'agit là d'un même groupe

morbide, c'est que le type Marie peut se compliquer de lésions médullaires, de même que le type Friedreich peut s'accompagner de lésions du cervelet. Il est possible même que le système cérébello-médullaire tout entier soit pris, chez le même malade, comme dans le cas de Menzel. Schultze est arrivé aux mêmes conclusions. G. Marinesco.

339) **Le syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie**, par le professeur Raymond. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nº 34, 19 mars.

La malade qui sert de thème à cette leçon présente des symptômes que l'on peut répartir en deux groupes. Les uns ont pour siège des organes innervés par la moelle; ils consistent en : *troubles trophiques* limités aux doigts et aux mains (tuméfaction des téguments avec fissures, phlyctènes intermittentes, panaris à répétition, chute d'une phalangette par nécrose, onyxis); *troubles de la sensibilité,* dissociations et sensations subjectives douloureuses irradiant depuis la racine des membres supérieurs jusqu'aux extrémités des doigts; *déviation de la colonne vertébrale,* sous forme d'une scoliose.

Les symptômes de l'autre groupe intéressent des organes innervés par le *bulbe :* c'est une hémiatrophie très accusée de la langue; de la dysphagie, de la raucité de la voix; de la parésie et de l'atrophie de la corde vocale gauche; du nystagmus latéral, de l'inégalité de dilatation des pupilles, sans compter une diminution de l'acuité visuelle et de la céphalée. Or, abstraction faite des troubles trophiques si accusés aux doigts, les *manifestations bulbaires*, chez la malade, prédominent sur les manifestations spinales. Il s'agit d'un cas de *syringomyélie à forme bulbaire.*

La constatation de symptômes bulbaires dans les cas de syringomyélie est loin d'être rare (Muller) (1). Mais s'il est assez fréquent de voir apparaître des phénomènes bulbaires *dans le cours* de la syringomyélie, il est plus rare de voir celle-ci *débuter* par des manifestations bulbaires; chez la malade il y a eu, au début, de *véritables accès apoplectiformes,* avec vertiges allant jusqu'à la chute. Ce mode de début, exceptionnellement bruyant, a été signalé (Muller, Westphal, Hoffmann, Fürstner et Zacher). L'observation jusqu'ici unique de Cohen montre que la syringomyélie peut même revêtir la forme bulbaire pure. Feindel.

340) **Paralysies radiculaires du plexus brachial,** leçon du professeur Raymond. *Presse médicale*, 23 mars 1895.

Il y a lieu de distinguer trois variétés de paralysies complexes du *plexus brachial* suivant le siège de la lésion causale: 1º Le siège se trouve *en aval* du plexus brachial: il s'agit alors de plusieurs *paralysies simples associées.* 2º La lésion occupe le *niveau même* du plexus: elle détermine les *paralysies proprement dites du plexus brachial.* 3º Le siège est *en amont*, il s'agit de *paralysies radiculaires.*

Les *paralysies totales* des deux dernières variétés ne sont pas essentiellement différentes quant à la symptomatologie; cependant on observe dans certains faits de paralysie radiculaire des troubles *oculo-pupillaires*, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire (anastomose de la huitième paire cervicale et de la première dorsale avec le grand sympathique cervical par un rameau communiquant).

Les *paralysies radiculaires partielles* se montrent avec: 1º Un type *supérieur*, *Duchenne-Erb* (paralysie des deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supina-

(1) Anal. in *Revue neurol.*, 1894, nº 8, p. 230.

teur dans la forme type, paralysie de ces muscles plus des sus et sous-épineux le faisceau claviculaire du grand pectoral, du court supinateur dans la forme *obstétricale*). 2° Un type *inférieur, Klumpke* (paralysie des muscles innervés par le cubital et le médian). — Les racines antérieures des paires nerveuses qui forment le plexus brachial n'ont pas une individualité fonctionnelle ; « chaque racine commande à une région donnée : elle s'y distribue dans des territoires topographiquement constants mais fonctionnellement indéterminés ; elle est la racine d'un département musculaire donné ; elle n'est pas la racine d'une fonction (Forgues et Lannegrâce) ». La clinique, d'accord avec l'anatomie, montre paralysé un groupe de muscles innervés par des nerfs différents, preuve indirecte que ces muscles reçoivent leurs filets nerveux d'une ou de plusieurs mêmes racines. — Les *paralysies radiculaires partielles* affectent rarement les formes typiques à l'état de pureté. Les cas de Strauss, Seeligmuller, Erlenmeyer, Baerwinckel; Dubois, Mme Dejerine-Klumpke, Hutchison, Payet, Duchenne, Remak, Pagenstecher, Rendu, diffèrent quant à la localisation musculaire de la paralysie ; les formes typiques sont combinées entre elles et avec les paralysies résultant de lésions radiculaires situées un peu au-dessus ou au-dessous des racines d'origine du plexus branchial. — Dans la *paralysie totale* du plexus, l'anesthésie respecte un triangle cutané à la face supéro-interne du bras (accessoire du brachial cutané interne). Dans la *paralysie radiculaire du type supérieur* l'anesthésie ne fait presque jamais défaut, au moins au début ; dans le *type inférieur* elle est de règle et étendue : la fugacité, la tendance à la rétrocession et les variations topographiques de l'anesthésie dans les *paralysies partielles* du plexus sont explicables par les faits de suppléance. On a quelquefois incriminé, pour l'étiologie des *paralysies du plexus brachial*, le froid ou le saturnisme, plus souvent une compression, très fréquemment un traumatisme, et particulièrement les interventions chirurgicales qui dans des cas de fractures, de luxations de l'épaule (forceps, versions), chloroformisation avec attitudes forcées (Mayer, Braun, Kron, Budinger) ont arraché des racines du plexus ; enfin une rupture vasculaire peut se former dans la région et venir comprimer le plexus, c est la paralysie apoplectique du plexus (Remak) qui en résulte; M. Dejerine a communiqué un fait de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie. Des considérations sur le traitement (intervention, électricité) terminent cette leçon.

FEINDEL.

341) **Conservation de la flexion (volontaire) du coude dans la paralysie radiculaire d'Erb.** (Erhaltene Beugefähigkeit im Humero-Ulnargelenk bei vollständiger Erb'scher Plexuslähmung), par H. WEBER (de la policlinique de Marbourg). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 4, p. 152.

Weber relate l'observation d'un cas typique de paralysie radiculaire d'Erb, survenue à la suite d'une narcose opératoire prolongée (compression du plexus brachial par abduction forcée de l'humérus). Ce qu'il y a de très particulier dans ce cas, c'est que malgré la paralysie absolue, totale, avec atrophie des muscles moyens, biceps, brachial interne et long supinateur, la flexion du coude (ou de l'avant-bras sur le bras) s'effectuait assez bien, la main étant dans la position intermédiaire entre la supination et la pronation, ou en pronation. Comme le démontrait parfaitement la palpation, ce mouvement résultait de la contraction énergique des muscles du condyle externe, notamment du premier radial (principalement), deuxième radial et extenseur des doigts commun. Du reste, l'auteur a pu se procurer la preuve directe, électro-physiologique, car l'excitation isolée du

premier radial par des courants faradiques légers, avait pour effet une faible flexion de l'avant-bras (la main étant préalablement fixée en flexion).

Cette propriété du groupe antéro-externe des muscles de l'avant-bras de contribuer à la flexion du coude, a été jusqu'à présent négligée par les auteurs, et cependant elle peut avoir une certaine importance diagnostique et thérapeutique, surtout dans les paralysies radiculaires et dans les poliomyélites.

Il résulte d'un cas de Bernhardt que les muscles antéro-internes, s'insérant au condyle interne, peuvent également produire le même effet, si elles sont assez développées et exercées. A. Raïchline.

342) **Maladies fonctionnelles du système nerveux et syphilis.** (Die functionnellen Nervenkrankheiten und die Syphilis), par le professeur P. Kowalewsky (Charkow). *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank.*, XXV, Bd. 2, Heft. 1894, S. 552.

L'auteur fait observer d'abord combien peu sont encore étudiées les maladies dites fonctionnelles des centres nerveux en relation avec la syphilis, comparativement aux affections organiques. La syphilis crée les conditions suffisantes pour altérer le chimisme et la nutrition des éléments nerveux : 1° Altérations du sang. 2° Altérations des tissus sous l'influence d'une thérapeutique antisyphilitique trop énergique. 3° Modifications des parois vasculaires, capables d'amener des troubles profonds dans les mutations nutritives, sans parler des lésions grossières. 4° Changements dans les éléments nerveux, amenés par le choc psychique. 5° Enfin action directe du virus sur les éléments.

Ces causes concourent à créer par exemple la neurasthénie chez les syhilitiques. L'auteur en distingue quatre formes : dans la syphilis héréditaire (relativement rare) ; dans la syphilis acquise, la plus commune s'observe surtout à l'acmé de la période secondaire ; neurasthénie d'inanition, par suite d'un traitement intempestif, qui, comme on sait, amène la déglobulisation du sang ; enfin neurasthénie psycho-traumatique. L'auteur passe ensuite en revue l'hystérie, la chorée, l'angine de poitrine : bibliographie, observations personnelles. H. Lamy.

343) **La névrose anxieuse, un syndrome bien distinct de la neurasthénie.** (Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie eines bestimmten Symptomencomplex, als Angstneurose abzutrennen), par J. Freud, privatdocent à Vienne. *Neurol. Centralbl.*, 1895, n° 2.

Freud s'élève en thèse générale contre la tendance des auteurs de confondre avec la neurasthénie divers états névropathiques (névroses de nature réflexe, états nerveux de la dégénérescence héréditaire, névroses à forme circulaire, prodromes de la paralysie générale) qui cadrent mal avec la notion primitive et fondamentale de la maladie de Beard. Il insiste surtout dans ce travail et s'étend longuement sur la nécessité de dégager un symptôme complexe bien déterminé, une névrose spéciale, dont l'étiologie et le mécanisme sont bien distincts de ceux de la neurasthénie, et qu'il désigne sous le nom de *névrose anxieuse*. Voici d'abord la symptomatologie que Freud assigne à cette névrose :

1° *Irritabilité générale*, qui se traduit entre autres et surtout par une hyperesthésie de l'ouïe, cause fréquente de l'insomnie.

2° *Attente anxieuse* (ängstliche Erwartung), symptôme cardinal (noyau de la névrose) : état latent et permanent d'anxiété, prêt à se révéler à la conscience à la moindre occasion par des exagérations et des illusions de nature angoissante. Cet état, qui correspond pour ainsi dire « à un certain quantum d'angoisse flot-

tante », peut engendrer l'hypochondrie (chez les anxieux neurasthéniques) et même la folie du doute. Il se révèle périodiquement par de véritables :

3° *Accès d'angoisse*, qui se présentent sous formes très diverses, liés ou non à l'idée (explicative) d'anéantissement, de folie imminente, ou à des troubles viscéraux (oppression, angoisse précordiale, explosion de sueur, fausse-faim, etc.). Parfois ces derniers sont tellement prononcés qu'ils deviennent la note dominante de l'accès et constituent les diverses variétés de l'*accès rudimentaire* ou *équivalent de l'accès d'angoisse*, forme *respiratoire*, *cardiaque* (palpitations, pseudo-angine), *gastrique* (fausse-faim, diarrhée paroxystique), *vaso-motrice* (congestions, explosions de sueurs), etc. (accès de vertige, de paresthésies, de tremblement).

4° *Vertige* analogue à celui des paralysies oculaires, vertige de locomotion et de coordination, et donnant lieu à des malaises et même aux syncopes.

5° Diverses *phobies*, qui se greffent facilement sur la double base et l'attente anxieuse des accès de vertige. Ces phobies sont d'ordre physiologique (peur des serpents, des orages, de l'obscurité, etc.), ou sont en rapport avec des phénomènes de locomotion (agoraphobie, etc.).

6° *Troubles digestifs* plus importants, mais très caractéristiques : nausées, fringales et diarrhée.

7° *Paresthésies*, qui font croire aux rhumatismes et peuvent créer une tendance à des hallucinations.

Étiologie. — En dehors des cas négligeables, où elle se développe sans cause apparente sur le seul terrain héréditaire, la névrose anxieuse est toujours d'*origine sexuelle*. De ce chef elle s'observe :

A. — Dans le sexe *féminin* : 1) chez les *vierges*, qu'une gravure, lecture obscène, etc., ont subitement mises au courant de la nature de l'acte sexuel ; 2) chez les *jeunes mariées* restées insensibles aux premières approches du mari ; 3) chez les femmes dont le mari est affligé d'impuissance relative, ou 4) s'adonne à certaines pratiques de malthusiénisme, telles que le *coït interrompu ou réservé*, cause la plus importante peut-être ; 5) chez les *veuves* ou les femmes privées de rapports sexuels (dans ce cas la névrose anxieuse est souvent liée aux obsessions ; comme chez les vierges, elle est fréquemment combinée à l'hystérie) ; 6) chez les femmes parvenues à l'âge de *ménopause*.

B. — Chez les *hommes*, la névrose est provoquée par la continence volontaire, les excitations génésiques frustes (par exemple pendant la période de fiançailles), la pratique du coïtus interruptus, et l'affaiblissement de la puissance, dû à l'âge avancé. Les sujets devenus neurasthéniques à la suite de la masturbation tombent dans des accès d'angoisse, sitôt qu'ils renoncent à leurs habitudes vicieuses.

Toutes les conditions, ci-dessus spécifiées, ont ceci de commun qu'elles contribuent à une accumulation de tension génésique : l'équilibre entre la réaction somatique (restée normale ou même exagérée) et la réaction psychique corrélative (diminuée) se trouve plus ou moins profondément troublé ; celle-là, à défaut de la voie corticale habituelle, s'écoule par la voie sous-corticale, ce qui se traduit par l'état d'angoisse. De même que l'état émotif d'angoisse survient chaque fois que nous nous sentons incapable de réagir efficacement contre une violente excitation (danger) venant du dehors (exogène), de même l'état chronique d'angoisse ou névrose anxieuse est créé par l'impossibilité de réagir normalement contre une source permanente d'excitations *endogènes* (sexuelles).

Il va sans dire que très souvent, comme ailleurs du reste, il faut encore une

cause occasionnelle banale quelconque (émotion, ennuis, surmenage, maladie aiguë) pour faire éclater la névrose anxieuse chez un sujet déjà prédisposé depuis longtemps par les désordres de sa vie sexuelle.

En terminant, Freud étudie les rapports assez étroits qui relient la névrose anxieuse à la neurasthénie et à l'hystérie, avec lesquelles elle se combine le plus souvent. (Nous avons déjà indiqué dans cette analyse quelques conditions qui favorisent ces combinaisons.) Il en résulte que chacune de ces névroses a son *étiologie spécifique* bien déterminée, qu'il importe de savoir bien dégager en général et dans chaque cas particulier. A. Raïchline.

THÉRAPEUTIQUE

344) **Quelques observations sur l'action hypnotique du trional, du chloralose et du somnal**, par Khmelievski. *Medizinsk. Obozrenie*, n° 1, 1895, p. 71-88.

Le trional jusqu'à 50 à 60 grammes n'a jamais produit d'influence nocive sur l'activité du cœur, du poumon et de l'appareil digestif. 1 gr. 5 à 2 gr. de trional amène le sommeil chez l'homme sain au bout d'une demi-heure. Les sensations avant et après le sommeil sont les mêmes que donne le sulfonal : lourdeur de tête, ébriété mais sans excitation, incertitude de la marche, sommeil fort et sans rêves, somnolence, indolence, incapacité au travail intellectuel après le réveil. 1 gramme de trional ne laisse pas après le sommeil de sensations désagréables. Le trional agit le mieux dans l'insomnie accompagnée d'excitations, chez les aliénés atteints de démence secondaire, de paralysie générale, ou de psychoses chroniques. On observe les mêmes phénomènes chez les hommes sains. Le trional n'est pas utile aux aliénés ayant un état dépressif : mélancoliques, hypochondriaques. Il en est de même de la neurasthénie. Le trional ne doit pas être employé comme calmant (par exemple dans la manie), mais comme hypnotique ; il ne doit pas être employé longtemps sans intervalles ; ce n'est pas un médicament indifférent, il peut s'accumuler dans l'organisme, bien qu'il s'élimine plus rapidement que le sulfonal.

Les intoxications par le trional proviennent à la suite d'une longue administration suivie sans interruption, même par de petites doses ; à la suite de grandes doses données en une fois, les malades se remettent vite.

Le trional est donc très indiqué dans le delirium tremens où la première indication est souvent d'obtenir le sommeil ; on peut donner à la fois 2 gr. et au-dessus. Le trional doit être dans tous les cas préféré au sulfonal.

Le chloralose a été expérimenté par l'auteur sur trente-trois aliénés et huit personnes saines d'esprit. Comme d'autres auteurs, il a observé des accidents épileptiformes survenant surtout pendant le sommeil. Quelquefois des émissions involontaires d'urine pendant le sommeil. Les accidents épileptiformes produits par le chloralose ne sont suivis d'aucun autre symptôme désagréable. Les malades reprennent vite leur état habituel.

Il n'a pas observé de troubles de la vue notés par d'autres observateurs. Dans la moitié des cas il y a sudation abondante pendant le sommeil. Le sommeil après le chloralose est agréable et reconstituant. L'auteur résume ainsi ses observations sur le chloralose :

1) Il est difficile d'établir la dose hypnotique exacte du chloralose ; elle varie pour une seule et même personne.

2) Dans la majorité des cas d'insomnie simple et chez les aliénés, la dose de

0,50 est suffisante; chez les malades peu excités, déments et affaiblis 0,40 suffit.

3) Le chloralose n'a aucune action sur le cœur, le poumon et l'appareil digestif ; tous les auteurs sont d'accord là-dessus.

4) Les phénomènes épileptiformes à la suite de l'intoxication par le chloralose sont très passagers et ne laissent aucun trouble stable.

4) Ces accidents surviennent dans la moitié des cas à la suite d'une dose dépassant 0,60, mais peuvent survenir aussi à la suite de doses moindres, suivant les individus.

Il résulte de la comparaison du trional et du chloralose que les deux peuvent provoquer un sommeil profond et qu'aucun d'eux n'est nuisible aux organes essentiels de la vie. Ils diffèrent dans ce que le trional agit lentement, le chloralose rapidement. Dans l'état d'excitation, le sommeil survient quelques heures après l'administration du trional ; celui-ci laisse un état de somnolence longtemps après le réveil ; le chloralose amène le sommeil rapidement; celui-ci dure quelques heures ; après le réveil, l'excitation revient immédiatement.

Le trional ne produit aucune excitation avant le sommeil ; le chloralose provoque une excitation de nature agréable. A la suite du trional le réveil est souvent désagréable ; par contre, à la suite du chloralose, les malades se réveillent gais et dispos.

L'action toxique du trional se manifeste rarement et après un emploi prolongé; les accidents sont alors graves. Les accidents d'intoxication par le chloralose sont extraordinairement fréquents ; ils sont difficiles à prévoir, mais passent rapidement sans intervention et ne laissent aucune trace. Le trional s'accumule dans l'organisme. Quant au chloralose, les expériences sont peu probantes, l'accumulation est douteuse.

Le chloralose est indiqué dans les psychoses dépressives là où le sulfonal et le trional ne doivent pas être administrés : mélancolie, délire hypochondriaque. Dans les cas où il existe des troubles cardiaques et des hallucinations sensitives et sensorielles, le chloralose est le seul indiqué.

Le somnal a été administré à huit personnes saines d'esprit et à huit aliénés. Dans les cas légers d'insomnie, 2 gr. 5 à 3 gr. suffisent pour amener le sommeil; parfois avant le sommeil, il existe un léger état d'ébriété. De 3 gr. à 4 gr. 50, le sommeil survient rapidement, il est profond; on n'a constaté aucune anomalie dans le pouls et la respiration. On n'a pas constaté de pollution ni de rêves érotiques signalé par Marandon de Montyel. Les aliénés ont reçu jusqu'à 5 gr. de somnal ; dans tous les cas, le résultat a été obtenu. Les malades qui ont pris du somnal pendant assez longtemps ont eu une amélioration de l'état général et des accidents mélancoliques.

Le somnal est le meilleur médicament hypnotique dans la mélancolie et l'insomnie simples. Il ne laisse pas d'état dépressif comme le sulfonal et le trional et en même temps ne donne pas lieu aux accidents épileptiformes comme le chloralose. Il est contre-indiqué, d'après Marandon et Montyol, lorsqu'il existe des altérations des tubes digestifs ; dans ces cas, il augmente la diarrhée et la dyspepsie. J. Targowla.

345) **Sur la bromaline**, par L. Laquer (de Francfort). *Neurol. Centralbl.*, 1895, nº 1.

La *bromaline* de Merck n'est autre chose que la *brométhylformine* de Bardet. Laquer reconnaît la supériorité de ce médicament en ce qu'il ne détermine pas de phénomènes de bromisme, même à l'usage prolongé et à des doses

massives (8 gr. par jour) (Bardet et Féré). Il est même préférable aux bromures anorganiques.

La bromaline ne contient que 32 p. 100 de brome (tandis que le bromure de potasse en contient 67 p. 100) et nécessite par conséquent des doses massives (jusqu'à 8 gr. et plus), surtout dans l'épilepsie, où elle trouvera son principal emploi.

A. Raïchline.

346) **Sur le traitement du myxœdème et de l'obésité par l'ingestion de corps thyroïde.** (Ueber Myxœdem und ueber Entfettungscuren mit Schildrüsenfütterung), par Leichtenstern. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 13 décembre 1894, nº 50, p. 932.

Une femme de 65 ans présentant le tableau symptomatique du myxœdème a été traitée avec des tablettes de corps thyroïde à la dose d'une ou deux par jour. Le résultat a été merveilleux; après quelques semaines, la malade pouvait être considérée comme guérie. La coloration de la peau est devenue normale. La parole et la voix sont celles d'une personne bien portante. Les mouvements sont rapides, énergiques. La vivacité de l'esprit est revenue ; en un mot, la transformation a été telle que la malade est devenue méconnaissable au point de vue de son état physique et moral.

Depuis sa guérison elle prend tous les jours une pastille et cela suffit pour maintenir le bon résultat obtenu. Au début du traitement le poids était de 76 kilogr., 3. Six semaines après il était de 68, et il s'est maintenu à ce chiffre malgré la continuation du traitement pendant plusieurs mois.

Il faut noter qu'après la première semaine, on a été forcé d'interrompre le traitement parce que la malade avait de l'insomnie, de la céphalalgie, des palpitations, des douleurs articulaires et une grande fatigue.

La diminution rapide du poids qui se produit dans les cas de traitement du myxœdème par le corps thyroïde a conduit l'auteur à se demander si, dans l'obésité, le même traitement ne pourrait pas amener une résorption du tissu graisseux.

Et en effet, dans la plupart des cas où il l'a appliqué il a obtenu un effet favorable et très rapide, de sorte qu'il faut admettre une action curative certaine du corps thyroïde dans l'obésité.

Ainsi sur 27 cas, l'auteur a eu du succès dans 24 cas. La diminution de poids pendant la première semaine varie de 1 kilogr. à 5 kilogr. ; pendant les autres semaines entre 1 kilogr., 5 et 9 kilogr., 5. Plus l'individu est obèse, plus le traitement a une action rapide. Il y a une série d'obèses qui sont très sensibles au traitement. Quant aux accidents qui peuvent résulter dans la suite de l'ingestion de corps thyroïde, on peut les éviter par l'administration prudente du médicament et par l'observation attentive du malade. Du reste, il suffit de supprimer l'emploi du médicament, pour les faire disparaître de suite.

L'auteur fait remarquer ensuite qu'il n'a jamais eu l'occasion d'observer chez les obèses, à la suite de la médication thyroïdienne, les accidents graves que le même traitement produit quelquefois chez les myxœdémateux. Il est évident que la diminution du poids ne résulte pas des troubles digestifs, car l'appétit et la digestion restent normaux ; il vaut mieux admettre qu'elle dépend de la diurèse très abondante et d'une désassimilation exagérée de la graisse de l'organisme.

Byron-Bramwell avait déjà préconisé la médication thyroïdienne contre le psoriasis. L'auteur lui-même, à la suite de ce travail, l'a utilisée dans quatre cas. Dans deux cas, il n'a obtenu aucun résultat; dans le troisième, une amélioration

sensible s'est produite huit semaines après le début du traitement. Dans le quatrième cas, le résultat a été encore plus remarquable. Il est vrai que le malade avait pris aussi de la chrysarobine.

Dans quatre cas graves de maladie de Basedow, il y a eu aggravation des symptômes.

Dans un cas d'acromégalie typique, le traitement thyroïdien n'a eu aucun effet sur l'hypertrophie des os, bien qu'il ait été appliqué pendant cinq mois. Il y a eu cependant une diminution de poids de 7 kilogr. et un quart. Dans la plupart des cas, l'auteur a fait usage de tablettes de corps thyroïde.

G. Marinesco.

347) **Sur le traitement de l'obésité par l'ingestion de corps thyroïde.** (Ueber Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung), par Wendelstadt. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 13 décembre 1894, n° 50, p. 934.

L'auteur a employé depuis quelques mois des tablettes de corps thyroïde qu'il a préférées aux autres préparations. Une pastille correspond à 0 gr. 3 de corps thyroïde. On a commencé par administrer chaque jour une ou deux pastilles, augmentant chaque semaine d'une pastille jusqu'à ce que le malade en prenne quatre par jour. Si, toutefois, on voit éclater les accidents déjà signalés par Leichtestein, il faut suspendre le traitement. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas dépasser le chiffre de quatre pastilles par jour. Les phénomènes de thyroïdisme ne se produisent pas quand on fait prendre les pastilles séparément et avant les repas.

L'auteur a pris lui-même dix-huit pastilles le même jour, et à plusieurs reprises douze pastilles par jour sans éprouver aucun accident. Il fait observer qu'on doit tenir grand compte des prédispositions individuelles.

Dans les premiers jours le traitement provoque une augmentation de la sécrétion urinaire sans albuminurie ; il faut observer l'état du cœur et faire en sorte que le nombre des pulsations ne dépasse pas cent-vingt. Pendant le traitement il faut laisser le malade suivre le régime habituel.

Wendelstadt a employé avec succès les pastilles de corps thyroïde dans vingt-cinq cas d'obésité.

Pour donner une idée de la manière dont diminue le poids de l'individu, nous extrayons des notes de l'auteur le tableau suivant :

	NOMBRE DE PASTILLES	POIDS kil.
7 septembre..........	—	95,5
7-11 —	2	93
11-18 —	4	90,5
19 —	8	90,5
20 —	»	90,5
21 —	4	88,5
1-10 octobre	2 à 4	87,5
10-14 —	»	87,75
14-20 —	4	86

Comme on le voit, du 7 septembre au 20 octobre, le traitement a amené une diminution de poids de 9 kil. 5. L'auteur lui-même qui a pris, dans le même intervalle, de deux à dix-huit pastilles par jour a perdu 8 kilogr. de son poids.

La diminution de poids se produit surtout dans les premières semaines. Dans

la suite alors même qu'on administre la même dose, la perte de poids est moindre. Assez souvent, il arrive que, à un certain moment, il n'y a plus de diminution de poids, le médicament n'a plus qu'un effet minime. Il est probable que ce traitement a pour effet d'élever le taux de combustion de la graisse,

G. Marinesco.

348) **Un cas de myxœdème guéri par la médication thyroïdienne,** par le Dr Arnozan. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 2 septembre 1894.

Observation d'une fillette de 12 ans, myxœdémateuse et considérablement améliorée par le traitement glandulaire. Point intéressant à noter, les injections de suc glycériné n'ont donné que des résultats presque nuls et l'on a dû recourir à des pastilles renfermant 20 centigrammes de glandes. Albert Bernard.

349) **Sur le traitement thyroïdien chez les aliénés porteurs de goitres** (Travail de la clinique psychiatrique de Fribourg-B.), par G. Reinhold. *Münch. med. Woch.*, 1894, nº 31, p. 613.

L'ingestion de la glande thyroïde (administrée crue dans des sandwichs au foie gras, doses de 6 à 7 gr. 5 répétées tous les dix-quatorze jours et plus) amena une diminution rapide, presque la disparition complète du goitre *parenchymateux* dans cinq cas (sur six, le sixième étant un goitre kystique) d'aliénation mentale, toutefois sans influencer d'une façon appréciable les phénomènes psychopathiques primitifs pour lesquels le traitement avait été institué. A noter cependant que dans un cas de paranoïa deux doses suffirent pour amender notablement la *surdité* de la malade.

L'influence heureuse du traitement thyroïdien sur le goitre en général fut démontrée par l'observation d'une surveillante, atteinte d'un goitre sans aucun trouble mental.

Grâce peut-être aux longs intervalles entre les prises du médicament, l'auteur n'a jamais observé d'accidents d'aucun genre (sauf un état d'excitation passager dans un cas de paranoïa hallucinatoire). Deux fois la diminution du poids du corps a été assez appréciable. A. Raïchline.

350) **Contribution à l'étude du traitement du myxœdème,** par E. Guérin. *Thèse de Paris,* juillet 1894.

On trouvera rapportées, dans cette thèse, la majorité des observations ayant trait au traitement du myxœdème par l'administration interne ou externe du corps thyroïde. L'auteur y a ajouté une observation personnelle. C'est tout l'intérêt de ce travail, qui ne renferme aucune appréciation originale et personnelle.

Maurice Soupault.

351) **Que devons-nous attendre du traitement chirurgical de la maladie de Basedow ?** (Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowi zu erwarten haben ?), par Lemke. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 18 octobre 1894, p. 809, nº 42.

Huxham, dans un travail sur la maladie de Basedow, couronné par la Société Hufeland, a examiné le traitement chirurgical de cette affection. Il arrive à la conclusion suivante : c'est que la guérison par ce traitement n'est pas complète, il y a simplement amélioration dans l'état du malade.

Lemke fournit plusieurs observations de goitre exophtalmique traité chirurgicalement. Parmi ces malades, au nombre de huit, quelques-uns peuvent être considérés comme radicalement guéris; mais chez d'autres ont persisté certains phénomènes, comme, par exemple, le signe de Graefe ; l'exophtalmie, quoique très diminuée, et un peu de tachycardie.

L'opération est sans danger, très facile : après avoir incisé la peau, l'aponévrose et les muscles, on arrive sur le goitre, qu'on saisit avec une pince de Spencer Wells; l'énucléation complète se fait sans hémorrhagie; on fait ensuite la ligature et l'extirpation. Au bout de deux ou trois jours, le malade peut se lever, et quinze jours après la plaie est complètement guérie. G. MARINESCO.

352) **Contribution à la thérapeutique de la chorée de Sydenham,** par MAX WEISS (de Vienne). *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1894, n° 42, p. 467.

Ayant eu l'occasion de soigner plusieurs cas de chorée grave et ne voyant pas de succès avec le traitement habituel (fer, arsenic, quinine, nervins), l'auteur eut recours à la *propylamine*, recommandée encore en 1878 par Pürkhauer et N. Weiss, et expérimentée récemment par Soltmann, Homdy et Dujardin-Beaumetz. L'insuccès thérapeutique de ces derniers auteurs s'explique par l'emploi de trop petites doses de ce médicament (1 gr. à 1 gr. 5 par jour). Aussi Weiss recommande-t-il d'administrer des doses trois à quatre fois plus grandes (3 à 6,7 gr. et même plus par jour), soit à l'intérieur (dans une solution aqueuse, avec addition de sirop de menthe, matin et soir), soit par le rectum dans les cas d'intolérance stomacale. Suit l'exposé de cinq cas de chorée grave, rapidement influencés et guéris par l'emploi de la propylamine. A. RAÏCHLINE.

353) **Un cas d'instabilité mentale avec impulsions morbides traité par la gymnastique médicale,** par TISSIÉ. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894, n° 5.

Observation détaillée d'un jeune homme de 17 ans, atteint d'instabilité mentale accompagnée d'impulsions se manifestant par des fugues ou des actes incohérents. Les impulsions sont toujours provoquées par une excitation physique ou psychique. La conservation de la mémoire pendant et après l'accès, fait rejeter le diagnostic : épilepsie larvée. Les deux principaux facteurs de l'émotivité du malade sont la peur et la colère.

Traitement pendant un an par la gymnastique et l'hydrothérapie. La volonté s'est affermie, la peur atténuée, l'intelligence développée, en même temps que le système musculaire s'améliorait et que l'onanisme était combattu.

En résumé, le coefficient psycho-physiologique peut être élevé par un traitement gymnastique rationnel. L'auteur émet le vœu que le nombre des établissements médico-pédagogiques des enfants arriérés ou nerveux soit multiplié.

FEINDEL.

354) **L'action de la scopolomine hydrobromique chez les aliénés.** (A scopolominum hydrobromicum almebetgeknil), par le Dr BÉLA SZALAY. *Gyogyaszat*, 1894, n° 7.

Suivant l'auteur, l'effet hypnotique de la scopolomine hydrobromique est nul; mais elle peut être appliquée avec succès comme médicament sédatif. La dose efficace est de 1 à 2 milligr. par des injections sous-cutanées.

ARTHUR SARBO.

355) **Traitement de la névralgie rebelle de la deuxième branche du nerf trijumeau par la névrectomie centrale,** par Capela. *Thèse de Paris*, juillet 1894.

L'auteur, passant en revue les différentes méthodes chirurgicales employées pour combattre les névralgies rebelles, considère l'opération de Hartley, qu'il a pratiquée lui-même sur le cadavre, comme la meilleure. Elle est facile à exécuter, elle n'est pas grave, et elle a donné des résultats satisfaisants et durables, là où les autres méthodes étaient restées sans effet. En voici l'exposé sommaire :

1° Incision comprenant toutes les parties molles, demi-circulaire, à base inférieure partant de l'angle externe de l'œil, et venant aboutir en avant du tragus. 2° L'os est sectionné au ciseau le long de l'incision précédente. La fracture de la base du lambeau osseux est facilement obtenue en élevant la portion d'os incisée. 3° La dure-mère est séparée avec soin des parois du crâne. On soulève le cerveau avec un écarteur et on aperçoit de suite les deuxième et troisième branches du trijumeau à leur entrée dans les trous grand rond et ovale. On les sépare de la dure-mère et on les sectionne en les dilacérant sur la plus grande étendue possible avec un ténotome. Maurice Soupault.

356) **L'orthopédie vertébrale opératoire,** par Chipault. *La Médecine moderne*, 9 mars 1895.

L'orthopédie vertébrale opératoire est à son début ; elle n'existait pas avant 1888, et c'est à Wilkins que l'on en doit la première tentative. L'auteur est convaincu que l'avenir lui réserve un rôle modeste mais utile comme adjuvant de l'orthopédie par les appareils. Il indique deux procédés ayant pour résultat de fixer le rachis soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens transversal, en tirant les apophyses épineuses ou les arcs vertébraux. Dans une observation qui lui est personnelle, il réduisit une subluxation en avant et à droite de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième avec paralysie et atrophie des muscles dépendant des quatrième et cinquième racines gauches. — Dans un cas de tuberculose vertébrale avec courbure de la colonne intéressant cinq vertèbres, il pratiqua le redressement et le maintint par une ligature qui fit disparaître complètement la gibbosité. Gaston Bresson.

357) **Traitement opératoire de quelques difformités congénitales** (Nagra medfödda bildningsfel apurativt behandlade), par Jacques Borelius. *Hygiea*, 1894, p. 116.

I. — Un cas d'encéphalocèle chez une petite fille de 8 jours fut traité avec incision et ligature. État de santé bon après l'opération. Morte deux mois plus tard.

II. — Cas de spina-bifida chez un garçon de 7 jours, fut traité avec incision et reposition (replacement) de la partie de la moelle épinière qui se trouve dans la cavité.

Mort une semaine après, sans fièvre et suppuration.

Cas de spina-bifida chez un garçon de 5 semaines. Même traitement. Pas de suppuration. Mort au bout de quinze jours.

III. — Microcéphalie, craniectomie (Lannelongue). Fillette de 18 mois. Opération sans résultat essentiel. Guérison sans réaction. Morte deux mois plus tard. P. D. Koch.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 13 mai 1895.

358) **Toxicité des sels d'aconitine.**

M. MOUQUET a injecté 9 milligr. de nitrate d'aconitine à un cheval de 185 kilogr.; il a constaté un accroissement de la respiration et de la raideur musculaire. La mort est survenue 35 minutes après l'injection, avec phénomènes d'asphyxie ; le pouvoir excito-moteur de la moelle était exagéré.

M. BARDET fait remarquer que l'aconitine agit d'autant plus que l'animal est plus respirateur, et c'est le cas du cheval ; à faible dose, elle agit sur la cinquième paire; à dose plus élevée, elle provoque des phénomènes du côté du cœur et du poumon. La mort survient soit par paralysie du système musculaire, surtout du cœur, soit par inertie générale due à l'irrigation insuffisante.

359) **Traitement des douleurs fulgurantes du tabes.**

M. R. BLONDEL rapporte le cas d'un ancien syphilitique (?) qui présentait quelques symptômes d'ataxie, tels que irritation vésicale, diminution des réflexes et surtout douleurs fulgurantes intolérables et rebelles à tout traitement. M. Blondel a conseillé au malade le procédé suivant qui peut remplacer la suspension :

Le malade se couche sur son lit, fléchit les jambes et les cuisses sur l'abdomen de façon à rapprocher les genoux du menton; au besoin, le menton est avancé à leur rencontre.

Une courroie passant sous les genoux et derrière la nuque, et que le malade serre lui-même, lui permet de conserver cette position sans trop d'efforts. Au bout de huit jours de ce traitement répété chaque soir, le malade a été débarrassé de ses douleurs fulgurantes.

Au bout de deux ans, les douleurs ont totalement disparu, ainsi que la parésie vésicale, et la démarche est parfaite ; M. Blondel signale ce fait aux neuropathologistes. Ce procédé, destiné à l'élongation de la moelle, dérive de la suspension ; l'inventeur en est un médecin russe.

M. CONSTANTIN PAUL n'est pas convaincu que l'on ait eu à traiter dans ce cas un tabétique, mais il admet la guérison par ce procédé.

M. BARDET cite à ce propos le cas d'un clown qui souffrait d'une sciatique violente et qui, malgré cela, était obligé de continuer ses exercices, pendant lesquels il devait souvent porter la pointe de côté du pied vers la tête. Il faisait dans ce mouvement une flexion forcée de la hanche avec extension du genou, c'est-à-dire une élongation du sciatique. Aux premiers instants, cet exercice fut très douloureux, mais peu à peu ses douleurs diminuèrent et le malade s'est guéri lui-même par ce traitement de hasard. GASTON BRESSON.

Séance du 10 avril 1895.

360) **Angine de poitrine d'origine palustre; son traitement par les sels de quinine.**

M. Miron Segalea a fait, en 1892, l'autopsie d'un homme mort à la suite d'un accès d'angine de poitrine.

C'était un paludéen ayant une rate volumineuse et des lésions de névrite du plexus cardiaque. Depuis, il a soigné cinq malades paludéens dont quatre ont été guéris par la quinine.

361) **Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse et des vomissements nerveux par l'électricité.**

M. Larat. — Semmola considère l'échec du traitement électrique des vomissements comme un signe presque pathognomonique d'une affection matérielle, organique, de l'estomac ou des centres nerveux. M. Larat s'est toujours bien trouvé de cette thérapeutique; il se sert du courant voltaïque descendant, le pôle positif étant placé au-dessus de la clavicule, à l'intersection du sterno-mastoïdien, le négatif sur le creux épigastrique. On ne dépassera pas 8 à 10 milliampères, en ayant soin d'augmenter et de diminuer lentement l'intensité au moment de l'ouverture et de la fermeture du courant. La durée de chaque séance est de 15 à 30 minutes, une ou plusieurs fois par jour selon l'intensité des vomissements; la guérison complète survient au bout de cinq à dix jours; l'amélioration notable au bout de deux ou trois jours. M. Larat répond à M. Bardet, qui conteste la valeur de cette thérapeutique, qu'on fait en général les séances trop courtes et trop peu nombreuses.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DE KHARKOW

Séance du 3 février 1895.

362) **De la nutrition chez les épileptiques**, par le Dr Krainski.

L'auteur communique à la Société médicale de l'université de Kharkow le résultat de ses recherches sur 18 épileptiques soumis à l'observation pendant une période de cent douze jours. Il formule les conclusions suivantes : 1° Le poids du corps change après les accès; plus souvent, il diminue; parfois le poids augmente. La diminution du poids est plus manifeste dans l'« état épileptique ». 2° La quantité de l'urine augmente le jour des accès. Son poids spécifique ne varie pas, ou diminue. 3° Les oscillations de l'éliminatlon de l'azote sont parallèles à celles de l'élimination de l'urée. 4° Il existe une relation manifeste entre l'excrétion de l'acide urique et l'apparition des accès. La quantité d'acide urique augmente d'une manière appréciable après les accès. Un ou deux jours, parfois quelques heures avant l'accès, l'acide urique diminue. Chez certains malades on peut prédire l'accès d'après la diminution de l'acide urique. 5° La quantité d'acide phosphorique augmente après les accès. L'augmentation n'est pas aussi rapide que celle de l'acide urique. 6° On ne constate pas de changement dans l'élimination des chlorures. 7° L'albumine et le sucre font défaut.

L'auteur émet l'hypothèse que l'épilepsie n'est pas seulement une névrose des vaso-moteurs, mais qu'il y a dans cette maladie une altération dans l'économie générale de l'organisme,

En réponse à quelques critiques, l'auteur dit que la question de savoir si l'augmentation de l'acide urique est la cause ou l'effet des accès, est ouverte. Les bromures n'ont pas d'influence appréciable sur la marche de la maladie et sur les échanges. Le borate de soude, par contre, diminue la force et la fréquence des accès. Les variations de l'acide urique avant et après les accès sont alors moindres.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 28 janvier 1895.

363) M. Blumenau montre **des coupes microscopiques de la moelle colorées par la méthode de Golgi.**

(Durcissement dans le mélange chromo-osmique, argent). Il s'agit de la moelle lombaire de jeunes chats. Le but était d'étudier particulièrement, à l'aide d'un oculaire micrométrique, la situation des cellules nerveuses et la direction des prolongements cylindres-axiles.

Malgré la diversité des directions de ces prolongements, on peut distinguer, en cherchant la direction dominante, quelques faisceaux ou zones. La zone postérieure ou la substance de Rolando contient des cellules à prolongements axiles ramifiés (cellules du deuxième type de Golgi). La zone suivante correspond à la corne postérieure et à la partie comitante externe, entre les deux cornes ; une grande partie de ces cellules envoient leurs prolongements axiles dans le cordon latéral. Vient après la zone de cellules dites commissurales, c'est-à-dire cellules dont les prolongements cylindres-axiles passent par la commissure antérieure sur le côté opposé de la moelle. Enfin, dans la corne antérieure, partie antéro-externe, se trouve la zone des cellules radiculaires donnant naissance aux fibres des racines antérieures. Les fibres des racines postérieures n'entrent en relation intime avec des cellules d'aucun ordre, elles se terminent par des ramifications libres autour de diverses cellules avec lesquelles elles sont en contact, comme l'acceptent actuellement Ramon y Cajal et autres. Une partie de ces fibres, en faisceau assez volumineux, se dirige, d'après l'auteur, vers le groupe des cellules commissurales dont les cylindres-axes traversant la commissure et qui donnent naissance à la voie sensitive croisée de la moelle, celle des fibres des racines postérieures qui se ramifient autour des cellules de la corne postérieure, conduisent par l'intermédiaire de ces cellules des excitations sensitives au cordon latéral du même côté. Le Dr Bekhterew a attiré l'attention sur la concordance de ces résultats avec ceux obtenus par d'autres méthodes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau et moelle. — Trouillet et Esprit. — Méningo-encéphalopathies de nature grippale. *Semaine médicale*, 1895, p. 170, nº 21.

Halipré. — La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, considérations pathogéniques. Presse médicale, 19 janvier 1895. Th. anal. in *Revue neurol.*, 1895, nº 5, p. 139.

Brunon. — Sclérose en plaques à type monobrachial. *Loire médicale*, 1895, nº 3, 15 mars.

H. G. W. Mackenzie. — Maladie de Friedreich. *The medical Annual*, 1895, p. 282.

Souques et Charcot. — Trois cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symétrique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 4.

Londe et Perrey. — Arthropathies syringomyéliques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 4.

J.-B. Charcot. — Le signe de Westphal. *La Médecine moderne*, 1895, nº 28.

Boulay et Mendel. — Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. *Archives générales de médecine*, décembre 1894, p. 708.

Joffroy. — Alcool et alcoolisme. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nº 25, 26 février.

J. Wijsman. — Quelques considérations sur un cas de paramyoclonus multiplex. *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1er septembre 1894, p. 417.

Kraus. — Des phénomènes vaso-moteurs dans la fièvre. *La Méd. mod.*, 1894, nº 24.

Mauclaire. — Des œdèmes phlegmoneux sous-cutanés et articulaires d'origine nerveuse. *Tribune médicale*, 1895, nº 9, 27 février.

W. Ramsay Smith. — Angio-névrose, manifestations cutanées chez plusieurs membres d'une même famille, considérations sur les angio-névroses en général. *The medical Annual*, 1895, p. 117.

Jeanselme. — Sur la coexistence du goitre exophtalmique et de la sclérodermie. *Mercredi médical*, 1895, nº 1; voir *Revue neurol.*, 1894, nº 19, p. 572.

Blanc. — Maladie osseuse de Paget chez un jeune sujet de 17 ans. *Loire médicale*, 1895, nº 3, 15 mars.

PSYCHIATRIE

B. Ermacora (de Padoue) et G. Finzi (de Milan). — Rivista di studi psichici. Revue mensuelle consacrée à l'étude des phénomènes de télépathie, médianité, etc. Le premier numéro, janvier 1895, contient : *Un cas de télépathie avec perception collective indépendante* et un exposé des connaissances actuelles sur la *transmission de la pensée.*

G. Ballet. — Débilité mentale et perversions instinctives. *Société médico-psychol.*, 25 juin 1894.

Rist. — Simulation d'attentat anarchiste, rapport médico-légal. *Société médico-psychol.*, 25 juin 1894.

COLIN. — Organisation de l'asile de Gaillon pour les criminels devenus aliénés. *Société médico-psychol.*, 25 juin 1894.

CHRISTIAN. — Asiles spéciaux pour alcooliques. *Société médico-psychol.*, 25 juin 1894.

DE BLASIO. — *Nouvelles recherches sur les tatouages des paysans napolitains.* (Ulteriori ricerche intorno al tatuaggio dei camorristi napoletani.) *Archiv. di Psichiatria, sc. penali ed antr. criminale*, vol. XV, fasc. VI, 1894.

PELANDA. — Folie morale. (Truffatore, folie morale). *Arch. di Psichiatria, sc. penali ed antr. criminale*, vol. XV, fasc. VI, 1894.

D'ABUNDO. — Empreintes digitales des criminels (Imprente digitali nei criminali). *Soc. fra i cultori di scienze mediche e naturali a Cagliari*, 1894.

P. RICHER et MEIGE. — Les possédés de P. Brouzet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 4.

RÉGIS. — Les hallucinations oniriques ou du sommeil des dégénérés mystiques. *Tribune médicale*, 1893, nºs 8 et 9, 20 et 27 février.

LABORDE. — La microcéphalie vraie et la descendance de l'homme, d'après l'étude de trois frères microcéphales et d'un jeune chimpanzé femelle. *Tribune médicale*, 1895, nºs 5, 16, 30 janvier et 6 février.

J. DALLEMAGNE. — Anarchie et responsabilité. — *Ann. de la Société de médecine lég. de Belgique*, 1894.

E. RÉGIS. — Végétations adénoïdes et dégénérescence. *Journal de médecine de Bordeaux*, 12 août 1894.

THÉRAPEUTIQUE

ROBERT JONES et JOHN RIDLON. — La paralysie chez les enfants, son traitement. *Medical Annual*, 1895, p. 398.

— Sur la valeur thérapeutique de la neurodine comme analgésique. *La Médecine moderne*, 1895, nº 25.

— Le salophène dans la migraine. *La Médecine moderne*, 1895, nº 28.

— Traitement de la névralgie sciatique par la nitro-glycérine. *La Médecine moderne*, 1895, nº 7.

PŒHL. — Étude chimique, physiologique et thérapeutique sur la spermine. *St-Petersb. medicin. Wochenschrift*, nºs 9, 10, 11 et 12, 1894.

RÉGIS. — Un cas type de myxœdème congénital au début du traitement thyroïdien. *Mercredi médical*, 1895, nº 4.

G.-E. SHUTTLEWORTH. — Idiotie, son traitement par la glande thyroïde, par la crâniectomie. *The Medical Annual*, 1895, p. 324.

P. MASOIN. — Assistance des épileptiques. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1894.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 10

TRAVAUX ORIGINAUX

Service de M. le Professeur Duplay

LES PARALYSIES FACIALES OTITIQUES : UN CAS TRAITÉ PAR RÉSECTION DES PAROIS DU CANAL DE FALLOPE DANS SON TRAJET PÉTREUX

Par **A. Chipault** et **E. Daleine**.

(Suite et fin.)

IV

Le pronostic spontané des diverses variétés de paralysie faciale otitique peut être très notablement amélioré par un traitement méthodique, ordinairement discret, parfois conduit avec une hardiesse nécessaire.

1o S'il s'agit d'une paralysie faciale hyperhémique par otite légère, il suffira

d'injecter dans la caisse, soit par la trompe, soit par le tympan paracentésé, quelques gouttes d'un liquide antiseptique; au besoin, un lavage fait du pharynx au conduit auditif externe complètera ce traitement.

2° S'il s'agit d'une paralysie faciale par mise en contact du nerf avec le pus : au niveau du trou stylo-mastoïdien, on ouvrira et on désinfectera complètement la cavité purulente, ainsi que nous l'avons fait dans notre cas déjà cité ; au niveau de la caisse, on assurera également l'évacuation complète du pus par les lavages et les pansements répétés de l'oreille moyenne.

3° S'il s'agit d'une paralysie faciale par nécrose osseuse, la conduite à suivre sera d'une détermination moins simple. La plupart des chirurgiens, se souvenant des paralysies faciales nombreuses provoquées par l'extraction des osselets, par l'extraction de corps étrangers de l'oreille moyenne ou du conduit auditif externe, par les trépanations mastoïdiennes, semblent même avoir pour principe, lorsque le nerf facial est lésé, de n'agir qu'à distance de lui, pour ne pas ajouter à sa lésion préopératoire une lésion traumatique; aussi se contentent-ils, lors de nécrose de la lame prémastoïdienne, d'enlever par le conduit auditif les polypes et les séquestres siégeant sur cette lame, ou, si cette tentative ne suffit pas, d'ouvrir la lame mastoïdienne externe pour permettre l'élimination des débrits osseux (Polaillon, Schwartze, Briese); et, lors de nécrose de l'oreille interne, d'enlever les polypes et de désinfecter la caisse, espérant pouvoir un jour ou l'autre, en s'ouvrant au besoin une large voie par décollement du pavillon (Lannois), extraire avec une pince le séquestre devenu spontanément mobilisable. Ce traitement indirect de la paralysie faciale par nécrose est parfois le seul possible; nous venons d'observer un cas, à nous envoyé par M. Marie, de carie tuberculeuse de l'oreille interne, avec paralysie faciale complète, où, vu l'état avancé des lésions pulmonaires, nous avons dû nous en contenter. En général, nous croyons qu'il faut, après l'avoir loyalement essayé, tenter davantage, et loin de maintenir son champ opératoire à distance du nerf facial, chercher à dégager le nerf complètement et directement, par résection des parois osseuses du canal de Fallope jusqu'au delà de son point lésé, c'est-à-dire jusqu'au seuil de l'aditus s'il s'agit d'une lésion de la lame prémastoïdienne, et jusqu'au ganglion géniculé s'il s'agit d'une nécrose de l'oreille interne.

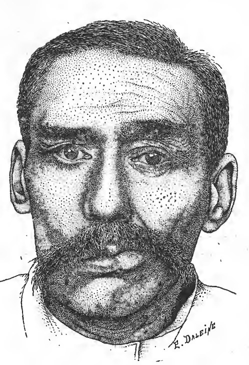
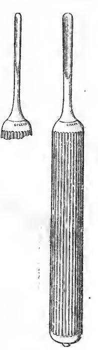


FIG. 24. — Paralysie faciale par nécrose labyrinthique.


FIG. 25. — Écarteur auriculaire (nouv. modèle).

Nous avons eu l'occasion, il y a quelques mois, de pratiquer ce dégagement du nerf facial, dans toute l'étendue de la traversée pétreuse, chez un malade atteint de nécrose labyrinthique et mastoïdienne avec paralysie faciale complète. Le nerf ne fut nullement lésé au cours de l'intervention, que suivit une diminution marquée de la paralysie ; malheureusement, au bout d'un mois et demi, notre opéré succombait brusquement, alors que sa cavité opératoire se comblait régulièrement, à des accidents méningitiques provoqués par une nécrose de l'occipital, et que leur évolution suraiguë empêcha de traiter chirurgicalement.


FIG. 26. — Gouge à manche cannelé (nouveau modèle.)

R. T..., âgé de 45 ans, entre dans le service de M. le professeur Duplay, le 11 décembre 1894, pour une otite grippale droite datant de quatre ans, et compliquée depuis près d'un an de lésions manifestes de la mastoïde, avec paralysie faciale datant de trois mois. On constate, après avoir nettoyé le conduit auditif des nombreux polypes qui y sont contenus, une destruction complète du tympan et des osselets avec nécrose de la paroi interne de la caisse. Le séquestre est légèrement mobile, et la suppuration, fétide, très abondante. La région mastoïdienne est empâtée, douloureuse, et présente une fistule à sa partie moyenne; il existe une paralysie faciale sans réaction de dégénérescence de tous les muscles de la face, avec déviation du voile du palais, et diminution des sensibilités gustative et tactile dans les deux tiers antérieurs droits de la langue; l'ouïe est complètement abolie du côté malade; il y a quelquefois des vertiges avec tendance à tomber à droite.

Malgré le pansement journalier de la fistule et la désinfection de l'oreille moyenne, la suppuration reste aussi abondante.

Le 4 janvier, après préparation du champ opératoire, une incision est faite le long de l'insertion du pavillon de l'oreille, et à un demi-centimètre en arrière; étant donnée la grande étendue probable des lésions mastoïdiennes, elle est complétée par une seconde incision dirigée en haut et en arrière. La mastoïde largement mise à nu est attaquée à petits coups de gouge, les fongosités et les débris osseux qu'elle contient enlevés,

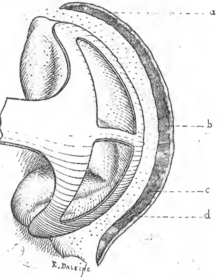


FIG. 27.— Résection du canal osseux du facial. — 1er *temps :* Incision des parties molles. *a)* muscle auriculaire supérieur ; *b)* muscle auriculaire postérieur ; *c)* artère auriculaire postérieur ; *d)* nerf auriculaire postérieur.

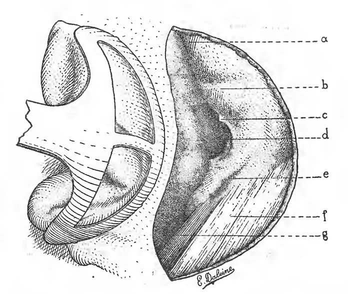


FIG. 28. — Résection du canal osseux du facial. — 2ᵉ *temps* : Dénudation de la mastoïde. *a*) muscle temporal ; *b*) crête sus-mastoïdienne ; *c*) épine de Henle; *d*) conduit auditif externe ; *e*) crête vertico-mastoïdienne ; *f*) muscle sterno-mastoïdien; *g*) aponévrose parotidienne.

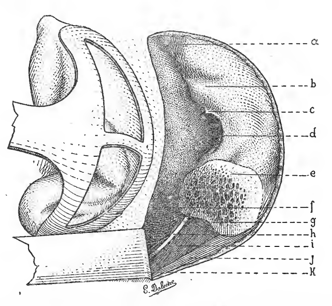


FIG. 29. — Résection du canal osseux du facial. — 3ᵉ *temps* : Dégagement du trou stylo-mastoïdien. *a*) muscle temporal ; *b*) crête sus-mastoïdienne ; *c*) épine de Henle ; *d*) conduit auditif membraneux externe ; *e*) surface de coupe mastoïdienne ; *f*) gaine carotido-jugulaire ; *g*) artère stylo-mastoïdienne ; *h*) nerf facial ; *i*) muscle digastrique ; *j*) sterno-mastoïdien rétracté ; *k*) écarteur sous-auriculaire.

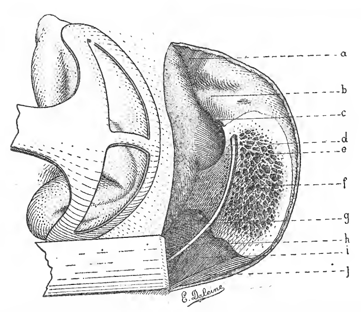


FIG. 30. — Résection du canal osseux du facial. — *4e temps :* Résection du canal jusqu'au seuil de l'aditus. *a)* muscle temporal ; *b)* crête sus-mastoïdienne; *c)* épine de Henle; *d)* nerf facial ; *e)* conduit auditif externe ; *f)* cellules mastoïdiennes ouvertes ; *g)* gaine carotido-jugulaire; *h)* artère stylo-mastoïdienne; *i)* muscle digastrique; *j)* muscle sterno-mastoïdien rétracté.

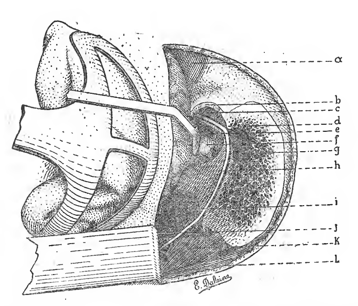


FIG. 31. — Résection du canal osseux du facial. — *5e temps :* Résection de la portion pétreuse du canal. *a)* muscle temporal ; *b)* pendentif de la logette ; *c)* canal demi-circulaire transverse ; *d)* partie supérieure de l'orifice de l'aditus ; *e)* fenêtre ovale ; *f)* paroi interne de la caisse ; *g)* antre ; *h)* nerf facial ; *i)* gaine carotido-jugulaire ; *j)* artère stylo-mastoïdienne ; *k)* muscle digastrique ; *l)* muscle sterno-mastoïdien rétracté.

et, par résection de la paroi postérieure du conduit auditif externe et de la caisse, le nerf facial dégagé depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'à la face interne de celle-ci, où est fragmenté et enlevé un séquestre comprenant une bonne partie du labyrinthe et du limaçon. La cavité mastoïdopétreuse ainsi créée était énorme, et mesurait près de 5 centim. dans tous les sens. Elle fut bourrée de petits tampons de gaze iodoformée, ainsi que le conduit auditif externe, et l'incision mastoïdienne laissée en grande partie ouverte.

Malgré la gravité de l'intervention, il n'y eut pas de shock, et dès le quatrième jour on pouvait noter une atténuation manifeste de la paralysie faciale, atténuation qui devint de jour en jour plus marquée. La cavité osseuse, pansée toutes les vingt-quatre heures, suppura abondamment, tout en se comblant lentement par sa partie profonde d'où furent enlevés, à plusieurs reprises, de petits séquestres.

Au bout d'un mois et demi, nous croyions notre opéré hors de danger, lorsqu'il se met à souffrir de céphalée et, quarante-huit heures après le début de ces accidents, tomba dans le coma, pour succomber le lendemain.

Nous ne pûmes malheureusement faire son autopsie : tout au plus nous fut-il possible de constater que la cavité mastoïdo-pétreuse bien bourgeonnante, sans fistule profonde, ne présentait rien d'anormal, mais que toute la partie droite de l'occipital jusqu'à l'inion était nécrosée; ce foyer osseux, non reconnu pendant la vie, avait été sans doute le point de départ des accidents méningitiques survenus si brusquement et si tardivement après l'intervention.

Le manuel opératoire de la « RÉSECTION DU CANAL OSSEUX DU FACIAL » mérite l'observation que nous venons de rapporter le prouve, une description précise et générale, permettant d'en mener à bien, méthodiquement, les temps successifs.

Dans ce but, le champ opératoire sera préalablement entouré de quatre compresses fixées à leurs angles de jonction par des pinces, et le pavillon de l'oreille attiré en avant à l'aide de notre écarteur auriculaire qui l'enclave dans la totalité, et, grâce aux quatre petites pointes dont il est muni, ne le laisse point échapper. — La région mastoïdienne ainsi bien découverte, une incision est menée, non au ras de l'insertion du pavillon, mais à 1 ou 2 centimètres en arrière, afin de pouvoir être ultérieurement suturée, s'il est nécessaire. Cette incision commence au-dessus de l'extrémité supérieure de l'insertion et se prolonge au-dessous de son extrémité inférieure sur une longueur de un demi-centimètre, en devenant, dans cette dernière partie de son trajet, de courbe qu'elle était, rectiligne et verticale ; elle est faite en deux coups de bistouri : le premier découvre l'épicrâne, les muscles auriculaires supérieur et postérieur, l'artère et le nerf auriculaires, et, en bas, à la hauteur du lobule, de la graisse; le second allant à fond sauf en bas, va jusqu'à l'os. — L'artère auriculaire qui saigne est tordue et la lèvre antérieure de l'incision, périoste compris, décollée à coups de rugine, dirigés concentriquement vers le méat externe. A mesure que ce décollement se fait, l'écarteur auriculaire entraîne de plus en plus le pavillon en avant, et permet de voir la surface mastoïdienne dénudée : en haut jusqu'au bord postérieur du muscle temporal, en bas jusqu'à la pointe de l'apophyse. Au-dessous de cette pointe, quelques coups prudents de bistouri sont nécessaires pour séparer péniblement l'aponévrose parotidienne du muscle sterno-mastoïdien, qui désinséré ensuite à la rugine de la surface mastoïdienne, se retire spontanément à la partie postéro-inférieure de la plaie. La pointe de l'apophyse mastoïde ainsi dégagée est abrasée avec une gouge large ; la tranche de section osseuse, dirigée obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans, doit, à sa partie antéro-inférieure, atteindre le trou stylo-mastoïdien et permettre de voir au-dessous de ce trou, le nerf facial et l'artère stylo-mastoïdienne recouvrant le ventre postérieur du digastrique en avant duquel se trouve la gaine carotido-

jugulaire. Au besoin, un écarteur sous-auriculaire facilite l'examen de cette partie de la plaie. — Le nerf facial mis à nu au trou stylo-mastoïdien, il devient facile de le suivre jusqu'à l'aditus. Pour y réussir, après avoir décollé et recliné en avant le périoste du conduit auditif externe, on résèque sa paroi inférieure osseuse, puis sa paroi postérieure ; celle-ci contenant le nerf, les coups de gouge doivent être dirigés, à partir du trou stylo-mastoïdien visible, en haut, en avant et en dedans : c'est-à-dire parallèlement au trajet connu du canal de Fallope, notre gouge à tranchant étroit permet d'agir avec sécurité et de ne pas faire d'éclats osseux pendant ce temps délicat de l'opération. Lorsqu'il est terminé, le nerf est à nu depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'au seuil de l'aditus. — Alors il sera bon, pour éviter l'étroitesse du champ opératoire, d'enlever sur la première surface d'attaque mastoïdienne et au delà, une nouvelle tranche osseuse. Le bord externe de l'aditus, une partie de son bord supérieur, le pendentif qui sépare le conduit auditif externe de la loge des osselets sont facilement, à la gouge ou mieux avec une pince emporte-pièce, réséqués par petits fragments, si bien qu'on a largement sous les yeux l'aditus, et, en arrière de lui, l'antre, en avant, la loge des osselets et la caisse. Sur la paroi interne de cette dernière on voit, s'ils existent, les séquestreslabyrinthiques et cochléaires. Quelques petits coups de gouge l'ablation avec unepince à dents de souris des parcelles ainsi détachées, permettent deles mobiliser et de les extraire beaucoup plus facilement qu'on ne pouvait le croire après avoir répété ces manœuvres sur des cadavres à rocher non nécrosé. — Le nettoyage de l'oreille interne terminé, la plaie opératoire est bourrée de gaze iodoformée ainsi que le conduit auditif, et l'incision mastoïdienne laissée provisoirement ouverte. Ce n'est qu'après plusieurs semaines de pansements journaliers qu'on la laissera bourgeonner, ce qu'elle fera avec une extrême rapidité, si les parties osseuses nécrosées sont toutes bien éliminées ; on laissera également, pour éviter toute récidive, la cavité et la partie profonde du conduit auditif se remplir de bourgeons charnus, à moins, bien entendu, qu'on soit resté en deçа de l'aditus.

Tel est le manuel opératoire du dégagement du facial dans son trajet pétreux : manuel opératoire délicat, cela n'est pas douteux, mais praticable sans lésion du nerf, ainsi que le prouve le fait personnel rappelé plus haut, mais utile et nécessaire au moins dans quelques cas graves, ainsi que nous l'avons démontré au cours de cett étude.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

364) **L'écriture en miroir, cécité verbale pure et centre de l'agraphie,** par Nicolle et Halipré, 20 avril 1895.

Le malade est atteint d'aphasie motrice, de cécité verbale et littérale avec conservation de la mémoire des chiffres ; il n'y a pas de surdité verbale.

Expériences. — I. On prie le malade d'écrire son nom; de la main gauche, non contracturée, il trace péniblement les trois premières lettres et ne peut aller plus loin ; on insiste, il reprend son crayon et trace sans hésitation son nom en écriture spéculaire. — II. On demande d'écrire « bonbon » ; après hésitation, le malade l'écrit en miroir. — III. Le malade a les yeux fermés : avec sa main qu'on guide, on lui fait tracer une lettre en écriture spéculaire, le malade ne

comprend pas ; on lui fait tracer une lettre droite, il comprend, reproduit seul la lettre, droite ou plus volontiers en miroir. — IV. On lui donne à copier « bouton » : il copie péniblement en lettres droites, puis spontanément, sans hésitation, il écrit le mot en miroir. Il ne peut désigner l'objet dont il vient d'écrire le nom. — V. Il écrit bien les chiffres, aussi bien en écriture droite que renversée, sans hésitation.

Le malade qui écrit en miroir ne donne pas à la lettre la forme sous laquelle il la conçoit; il la pense « droite » avec son cerveau gauche, et l'exécute « renversée » avec son cerveau droit. Il y a deux opérations intellectuelles dissociables, deux *centres* pour l'écriture : un centre qui conçoit la forme de la lettre, un deuxième centre qui extériorise cette forme en mouvements graphiques. Le cerveau droit fait naturellement exécuter des mouvements symétriques de celui qui commande le cerveau gauche lorsque celui-ci reste sain; il produit l'écriture en miroir.

Le malade écrit sans comprendre (IV); il a conservé le souvenir du signe graphique en tant que dessin, il en a oublié la véritable signification. Le premier souvenir appartient au centre de l'agraphie, le deuxième relève du centre de la cécité verbale.

Il existe dans l'hémisphère droit (l'écriture en miroir le prouve), comme dans l'hémisphère gauche, un groupement fonctionnel de cellules correspondant aux mouvements de la main pour l'écriture. Ce centre, développé sous le contrôle de la vue, reste à l'état d'ébauche dans l'hémisphère droit, mais peut se révéler lorsqu'il n'est plus gêné par le centre correspondant de gauche, plus perfectionné. L'observation permet d'affirmer l'existence d'un centre de l'agraphie. FEINDEL.

365) **Le pronostic de l'encéphalite aiguë non suppurée.** (Die Prognose der acüten nicht eitrigen Encephalitis), par OPPENHEIM. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895, n° 6.

Malgré que la notion clinique de l'encéphalite ne soit pas encore précisée, on peut cependant, à l'heure actuelle, en dégager certaines formes particulières. On peut, tout d'abord, séparer des abcès du cerveau des formes d'encéphalite non suppurée. A la suite des recherches de Vernicke, on sait bien aujourd'hui qu'il existe une forme d'encéphalite hémorrhagique aiguë dont le point de départ ordinaire se trouve dans la paroi du troisième ventricule, envahit l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule et peut même gagner la moelle. La symptomatologie que comporte cette forme d'encéphalite est assez bien caractérisée. Dans cette forme, on a trouvé souvent comme facteur étiologique l'alcoolisme chronique.

D'autre part, Strümpell, Leichtenstein ont décrit une autre forme d'encéphalite qui diffère de celle de Vernicke.

Cette forme est due ordinairement à l'infection et on l'a constatée surtout dans la grippe, dans la méningite cérébro-spinale épidémique et dans l'endocardite ulcéreuse. Il est difficile de dire si ces deux formes diffèrent radicalement au point de vue de la pathogénie, ou bien si le même virus produit tantôt l'encéphalite de Vernicke, tantôt celle de Leichtenstein-Strümpell. Eisenlohr, Goldscheider ont publié des cas où il paraissait exister une association de ces deux formes.

Oppenheim rapporte cinq cas d'encéphalite aiguë terminée par la guérison et et un cas d'encéphalite subaiguë.

Le premier a trait à une jeune fille âgée de 16 ans qui, au douzième jour d'une affection fébrile, présenta de l'aphasie et un léger degré de surdité verbale, avec

raideur du cou. La température monte à 39° et ensuite survient une névrite optique double, et deux mois après on a constaté une amélioration très sensible ; amélioration qui plus tard fut suivie d'une guérison complète. L'auteur a diagnostiqué, dans ce cas, une encéphalite aiguë au voisinage du centre de la parole.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une petite fille de 10 ans, dont le père a été interné dans un asile d'aliénés. A la fin de juin 1893, elle se plaint de céphalalgie, de vertige, et un jour en revenant de l'école elle avait été atteinte subitement d'aphasie, sans perte de conscience. Il y avait aussi un état fébrile. Trois jours après, elle présentait les phénomènes suivants : légère hébétude, aphasie complète, névrite optique commençante à gauche, raideur du cou, pas de paralysie ou de troubles des autres organes. L'auteur admit avec probabilité qu'il s'agit d'une encéphalite due à l'influenza. Cependant l'auteur prescrivit des frictions mercurielles. Il s'ensuivit une légère amélioration, mais l'aphasie persista. Trois mois après l'enfant était complètement guérie.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une femme qui, au mois de novembre 1891, fut prise d'influenza. Le mois suivant, elle avait de la céphalalgie, hébétude, avec 39° le soir. Quelques jours après, convulsions dans la moitié droite de la face et dans le bras droit avec perte de connaissance. Après l'attaque, elle présentait de l'aphasie avec hémiplégie droite incomplète. La température resta élevée pendant quelques jours encore, et quatre semaines après la malade présenta une amélioration très grande, mais les phénomènes paralytiques ne disparurent qu'au bout de neuf mois.

L'auteur rapporte encore trois observations qui se distinguent des précédentes parce qu'il s'agit, à son avis, de foyers dans la protubérance et dans la région des tubercules quadrijumeaux, et la maladie a évolué sans fièvre. Nous citerons seulement le premier cas.

Une fille de douze ans est atteinte, au mois d'avril 1893, de douleurs et d'une paralysie de la moitié gauche de la face avec céphalalgie sans fièvre. Au moment où Oppenheim l'a observée, elle présentait les phénomènes suivants : hébétude légère, paralysie faciale gauche avec réaction de dégénérescence partielle, parésie du voile du palais, hémiparésie droite, dysarthrie, ataxie très prononcée des membres supérieurs, démarche ébrieuse, exagération des réflexes.

D'après l'auteur, il s'agit d'une affection protubérantielle et il conclut à une encéphalite aiguë. La malade a guéri quelques mois plus tard complètement.

L'analyse attentive des symptômes présentés par les malades a conduit l'auteur à admettre qu'il s'agissait, dans les cinq premiers cas, d'une encéphalite qui n'était pas sous la dépendance de la syphilis.

Dans les trois premiers cas, où la maladie a évolué avec de la fièvre, on doit exclure la syphilis, tandis que dans les deux derniers il s'agissait d'une affection de la protubérance. Comme les sujets étaient des personnes jeunes et qu'on ne trouvait pas de signes de syphilis héréditaire ou acquise et que d'autre part, dans le cinquième cas, le traitement mercuriel a déterminé plutôt une aggravation des symptômes, on doit penser à une lésion non syphilitique.

La marche de la maladie dans les cas rapportés par l'auteur le conduit à cette conclusion que le pronostic de l'encéphalite aiguë non suppurée est favorable. Du reste, on trouve, dans la littérature médicale un certain nombre d'affections du système nerveux post-infectieuses (hémiplégie, monoplégie, aphasie, etc.), terminées par la guérison. Des auteurs comme Leichtenstein, Leyden, etc., ont rapporté des cas d'encéphalopathies dues à l'influenza avec une terminaison favorable. Leyden avait déjà prouvé que l'ataxie aiguë qui guérit assez souvent est sous la dépendance d'une encéphalite disséminée.

D'autre part, Thomsen, Bœdeker, etc., ont publié des cas de poliencéphalite supérieure hémorrhagique de Vernicke qui ont été suivis de guérison. Goldllam, Guinon et Parmentier ont produit des observations de sujets améliorés ou guéris. Quant aux cas de poliencéphalomyélite sans lésions, Jolly les a récemment réunis sous le nom de myasthénie grave pseudo-paralytique. Au point de vue du pronostic des encéphalites, il faut tenir compte de l'apparition rapide du coma, et du degré de température. Cependant il y a des cas qui ont évolué d'une façon suraiguë avec une température normale.

La poliencéphalite de Vernicke est surtout dangereuse quand elle atteint des alcooliques, et il est vrai qu'il faut tenir compte, dans ces cas, de l'état du cœur, des vaisseaux, du rein et des autres organes. Par contre, la poliencéphalite supérieure et inférieure consécutive à l'influenza a un pronostic beaucoup plus favorable, surtout quand l'affection a une marche subaiguë.

Si le processus inflammatoire se localise dans la protubérance ou le bulbe, le pronostic est plus grave et la mort est aussi fréquente que la guérison.

G. Marinesco.

366) **De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile,** par Leblais, publication du *Progrès médical*, Paris, 1895.

L'atrophie qu'on observe dans l'hémiplégie spasmodique infantile est plutôt un arrêt de développement qu'une atrophie véritable ; la paralysie, survenant brusquement chez l'enfant, retarde le travail de la croissance dans les organes qui sont frappés ; les muscles le sont de préférence, mais d'autres organes, œil, oreille, testicule, mamelle du côté paralysé peuvent l'être aussi (Wuillamier, Marie). En ce qui concerne la fréquence de l'atrophie du testicule du côté paralysé, il résulte des observations communiquées par M. Bourneville que sur vingt-neuf garçons de son service atteints d'hémiplégie spasmodique infantile, sept présentent un testicule plus petit du côté paralysé, un, au contraire, plus gros de ce côté que du côté sain. Chez les filles hémiplégiques du service on ne trouve aucune particularité à signaler du côté de l'appareil génital, si ce n'est un cas curieux d'hypertrophie de la mamelle du côté paralysé.

La puberté ne paraît pas être plus tardive chez les enfants hémiplégiques que chez les autres enfants. Il arrive que certaines régions sont plus garnies de poils d'un côté du corps que du côté opposé ; la différence porte sur le nombre et jamais sur la longueur. Les modes divers de développement du système pileux chez ces enfants s'effectue d'après les quatre formes suivantes dans leur ordre de fréquence : 1° le système pileux peut se développer normalement ; 2° il peut être plus abondant du côté sain que du côté paralysé ; 3° il arrive parfois qu'il est plus développé tantôt du côté malade, tantôt de l'autre côté, chez le même individu, suivant les régions ; 4° les poils peuvent être exceptionnellement plus nombreux du côté paralysé que du côté sain. Les ongles poussent généralement plus vite aux doigts et aux orteils du côté paralysé que du côté sain.

La puberté, chez les garçons hémiplégiques, a plutôt une influence salutaire sur l'état moral et intellectuel. Chez eux elle ne modifie pas l'épilepsie. Il est loin d'en être de même chez les filles ; l'apparition des règles coïncide souvent avec les premiers accès d'épilepsie, ou bien en augmente le nombre et l'intensité. D'ailleurs il n'est pas rare d'observer que chez elles, les accès viennent surtout à l'époque menstruelle, tout en retentissant sur le caractère. *15 observations, tableau comparatif de la puberté chez 34 hémiplégiques infantiles.* Feindel.

367) **A propos d'un cas d'astasie-abasie symptomatique; troubles de l'équilibre provoqués par les tumeurs du lobe frontal**, par Cénas. *Loire médicale*, 15 mars 1895, n° 3.

L'astasie-abasie est considérée comme un syndrome dépendant toujours de troubles fonctionnels. Toutefois il était admissible *a priori* qu'elle pourrait dans certains cas reconnaître pour cause une lésion matérielle du cerveau (Blocq). La présente observation en est la démonstration : l'astasie-abasie, variété parétique, était causée par une méningite alcoolique et un *ostéome* de la faux comprimant le lobule paracentral droit, lésion surtout irritative. Feindel.

368) **Tabes arrêté par la cécité**, par Dejerine. *La Médecine moderne*, 1895, 20 mars.

Il existe des tabétiques aveugles ne présentant aucune incoordination, pouvant se tenir debout et marcher sans aucun signe de Romberg, alors que l'immense majorité de ces malades non aveugles se maintient difficilement en équilibre les yeux fermés ou simplement en passant d'un milieu éclairé dans un endroit plus sombre. Charcot nomme cette forme *tabes fruste*, Leyden *tabes abortif*, Babinski *tabes bénin*.

En 1881, Benedikt, signalant cette anomalie, remarque qu'elle existe lorsque l'atrophie des nerfs optiques s'est déclarée pendant la période prodromique. En 1887, il dit que les symptômes médullaires rétrocèdent lorsqu'apparaît l'atrophie papillaire. Cette seconde proposition n'est pas absolument exacte, car s'il est vrai que l'évolution du tabes est arrêtée lorsque s'établit la cécité, il est à remarquer que cette cécité n'arrive que très rarement chez un incoordonné, il faut que le malade soit à la période préataxique ; la cécité fait avorter l'incoordination mais ne la détruit pas lorsqu'elle existe. De même, un incoordonné a des chances de ne pas devenir aveugle par le fait de son tabes ; il semble que l'existence d'un de ces deux symptômes exclue l'autre, mais non d'une façon absolue. Par contre, l'élément douleur décroît ou même cesse complètement lorsque paraît l'atrophie papillaire.

Dejerine a constaté, dans un cas de ce genre où la cécité existait depuis trente ans, les lésions du tabes au début : à l'œil nu, au niveau du renflement dorso-lombaire, les racines étaient moins volumineuses que normalement et rosées ; le microscope permit de constater une sclérose des cordons de Burdach au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures et la dégénérescence de la zone de Lissauer. A la région cervicale les lésions étaient limitées à la partie postérieure du cordon de Goll. Il donne deux observations nouvelles.

Quelle est la cause de cette anomalie dans les symptômes et l'évolution du tabes ? On ne peut même pas émettre une opinion acceptable.

Gaston Bresson.

369) **Six cas de cécité pour les couleurs survenant chez des femmes dans deux générations d'une famille.** (Six instances of color blind, occuring in two generations of one family), par W. Reber. *Medical News*, 26 janvier 1895, n° 1150, p. 95.

Des exemples de *cécité des couleurs*, se rencontrent exceptionnellement chez des femmes. La malade dont l'observation est rapportée se présente à la clinique pour de l'asthénopie, due à de l'astigmatisme simple. Elle n'offre aucune lésion au fond de l'œil à l'ophtalmoscope. Au cours de l'examen, elle apprend qu'elle n'a jamais eu de sensation des couleurs, et on découvre qu'elle ne distingue ni

le rose et le bleu, ni le vert ni le rouge. Les troubles existent dans les deux yeux. Deux de ses sœurs offraient les mêmes particularités ainsi qu'un frère. Dans une branche autre de la famille, tous les membres étaient atteints de cette infirmité : le père, deux frères et trois sœurs ; le père était marié à une femme indemne, elle, de perte de la vision des couleurs. Ce cas est intéressant, au point de vue des maladies familiales ; il est discuté, quant à l'influence réciproque du père ou de la mère ; on la rapporte à la suprématie de celui-là. PAUL BLOCQ.

370) **Paralysie faciale chez l'enfant**, par BÉZY. *Presse médicale*, 20 avril 1895.

La paralysie faciale, non obstétricale, mérite peut-être une place plus large que celle qui lui a été faite jusqu'ici dans les traités de pædiâtrie. On connaît des paralysies faciales consécutives à une lésion du rocher ; des paralysies faciales coïncidant avec d'autres paralysies, et d'origine cérébrale (J. Simon, Bernhardt). On rencontre aussi chez l'enfant une paralysie faciale *à frigore* que Neumann classe dans les névroses ; dans ces cas on retrouve l'hérédité nerveuse (Charcot). La paralysie faciale qui coïncide avec la chorée est à rapprocher de cette forme.

Chez l'enfant, l'aspect de la face, le masque, est beaucoup moins caractérisé que chez l'adulte, et peut même passer inaperçu. La paralysie ne devient bien apparente que lorsque l'enfant pleure. *Observations.* — I. forme nerveuse ; II. f. choréique ; III, IV. f. due à une lésion de l'oreille ; V. f. infectieuse consécutive à une varicelle ; *photographies.* FEINDEL.

371) **Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes**, par LONDE et LAGRANGE. *Annales de médecine*, 7 mars 1895.

Il s'agit de deux sœurs, âgées de 15 et 16 ans, qui sont tombées malades au même âge, vers 6 ans. Le premier symptôme aurait été chez elles l'incoordination *choréiforme.* Actuellement leurs membres ont une attitude toute spéciale qu'on peut qualifier d'*athétoïde*. Il n'y a pas d'athétose vraie, constante. « Ce n'est qu'à l'occasion d'un mouvement voulu que se montre l'attitude athétoïde des extrémités. Plus le mouvement est difficile et complexe, plus la déformation s'accuse et devient typique par synergie musculaire, par syncinésie athéthoïde (Chauffard). » Chez les deux sœurs, les attitudes athétoïdes très nettes, mais peu marquées, montrent bien que ce symptôme n'est qu'un signe accessoire qui peut se surajouter au tableau clinique ordinaire de la maladie de Friedreich.

FEINDEL.

372) **Paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse reconnue comme non diphtéritique à l'examen bactériologique**, par BOURGES. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1er janvier 1895.

Gubler, G. Sée et d'autres, ont affirmé au nom de la clinique, l'existence de paralysies consécutives à des angines non diphtéritiques. Mais leur opinion a été mise en doute par nombre d'auteurs, surtout depuis que l'on sait qu'il est impossible de reconnaître par le simple examen clinique la nature d'une angine. M. Bourges présente une observation d'angine à fausses membranes, dont l'examen bactériologique a démontré l'origine streptococcique, et qui a été suivie à quelques jours de distance d'une paralysie, présentant les mêmes caractères que celles qui succèdent à la diphtérie, atteignant successivement les muscles moteurs de l'œil, le voile du palais et les membres inférieurs. Cette bservation est, croyons-nous, la première de ce genre. MAURICE SOUPAULT.

373) **Un cas de myosite ossifiante.** (A case of myositis ossificans), par S. Paget. *The Lancet*, 9 février 1895, nº 3728, p. 339.

A la suite d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, cet enfant présenta dans ses muscles pectoraux, de petits nodules durs, dont on retrouva la présence dans les muscles grand dorsal et sous-scapulaire, et dans le grand dentelé, au niveau des insertions osseuses de ces muscles. A l'occasion d'une scarlatine, de nouvelles poussées de myosite se produisirent. L'auteur a observé et rapporter des cas nombreux de ce genre, qui revêtaient la forme familiale; il les croit de nature *congénitale* et il les considère, dans la circonstance actuelle, comme n'y jouant qu'un rôle de cause occasionnelle, l'influence rhumatismale ancienne.

Paul Blocq.

374) **Contribution à l'étude de l'épilepsie tardive.** (Contributo allo studio dell' épilessia tardiva), par Rossi. *Riforma medica*, 1895, vol. 1, nº 21

Vieillard de 71 ans, cultivateur; il y a 5 ans, à la suite d'une insolation, il commença à présenter des accès convulsifs qui l'amenèrent à l'égarement et à la confusion. Au Manicomio provincial de Come, il eut un de ces accès qui fut reconnu de nature épileptique. Dès lors apparurent des troubles mentaux transitoires pouvant être regardés comme les équivalents psychiques de l'attaque. — *Considérations sur l'épilepsie tardive.*

Cainer.

375) **De l'hystérie pleurale,** par E. Jeanselme. *La Médecine moderne*, 1895, nº 26.

L'hystérie pleurale est une hystérie viscérale, c'est un hystéro-traumatisme interne (Potain); mais il existe des faits que l'on croit imputables à cette névrose et qui n'ont peut-être pas une origine aussi nette. Weill, de Lyon (*Revue de médecine*, juillet 1893) constate que la tuberculose pulmonaire s'accompagne quatre fois sur dix d'une hyperesthésie profonde, prédominante où localisée exclusivement sur une moitié du corps, avec rétrécissement concentrique du champ visuel. Jeanselme publie quatre observations de pleurésie avec troubles analogues; nous reproduisons l'une d'elles dans son entier :

Jeune femme de 23 ans, domestique, ayant ressenti un point de côté dans la partie *droite* de la poitrine il y a une quinzaine de jours. L'épanchement est peu considérable, ne dépasse pas un litre. Les jours suivants, le liquide se résorbe en grande partie; mais un soir la malade s'aperçoit qu'elle ne peut mouvoir son membre inférieur *droit*. L'examen, fait le lendemain matin, donne les résultats suivants:

1º *Hyperesthésie de tout le côté droit du thorax* à l'effleurement, au pincement de la peau, mais surtout à la pression avec l'extrémité du doigt, soit au niveau des côtes, soit au niveau des espaces intercostaux;

2º *Hyperesthésie légère du côté droit de la paroi abdominale ;* existence d'un *point ovarien droit* qu'on ne retrouve pas du côté opposé;

3º *Diminution de la sensibilité au niveau des membres du côté droit;* elle porte sur les sensibilités tactile et thermique, cette légère anesthésie est plus marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur; en outre, quand on presse les masses musculaires de ce membre on réveille une douleur vive semblable à la douleur profonde qui existe au niveau du côté droit du thorax;

4º *Parésie des membres du côté droit.* — La malade soulève avec beaucoup de peine son membre inférieur; celui-ci présente un très léger degré de raideur, pourtant le réflexe rotulien est affaibli, le réflexe cutané plantaire est normal; la main droite serre un peu plus faiblement que la gauche.

L'œil droit distingue moins nettement les objets que l'œil gauche et du côté droit il y a un rétrécissement notable du champ visuel. Les couleurs sont bien reconnues. Le réflexe pharyngien est nul.

La pleurésie, après avoir presque disparu, subit une recrudescence. Une ponction fut jugée nécessaire et retira un liquide séreux. Les accidents parétiques se sont retirés graduellement. Le transfert par l'aimant a été essayé sans succès.

La malade n'a jamais eu d'accidents nerveux jusqu'ici et en particulier de crises convulsives. Elle ne connaît aucun antécédent névropathique chez ses ascendants ou collatéraux.

La cause déterminante des accidents peut être soit une ponction, soit l'exagération de la tension intra-pleurale ; l'hypothèse de névrite périphérique d'origine infectieuse (Talamon) ne peut être soutenue, car on ne retrouve ni la distribution parcellaire, ni les douleurs fulgurantes, ni l'amyotrophie rapide ; il semble que l'on doive mettre ces troubles sur le compte d'une hystérie symptomatique, mais avec une modalité spéciale (absence de crises convulsives, hyperalgésie profonde du tronc et parfois des membres associée à de l'anesthésie superficielle et de la paralysie).

S'il s'agit bien ici de la grande névrose, est-ce simplement un réveil de celle-ci sous l'action du traumatisme ou est-on en présence d'une hystérie toxique produite par la résorption lente des produits contenus dans la plèvre ?

Gaston Bresson.

376) **Un cas particulier de somnambulisme**, par Lépine. *Archives d'anthropologie criminelle*, etc., n° 55, 15 janvier 1895.

Observation d'un homme de 22 ans, atteint depuis quatre ans de divers accidents névropathiques ; entré à l'hôpital pour une paralysie (nerveuse), il eut des accès de somnambulisme pendant lesquels la paralysie faisait défaut. La paralysie guérit, mais en revanche le malade présenta un état bien singulier.

Le malade *n'entend absolument que les bruits qu'il écoute :* il n'entend pas le bruit assourdissant d'une cloche agitée près de lui *si on ne l'avertit pas ;* il entend au contraire d'une manière parfaite les bruits, même les plus légers, qui sont en rapport avec ses préocupations ou sur lesquels on attire son attention. De même pour la vue, il présente un certain degré de *cécité psychique ;* il voit bien *quand il sait ce qu'il doit voir ;* il ne reconnaît pas aisément les objets qui lui sont familiers, mais il copie un dessin avec exactitude. — Sa prétention de bien voir et de bien entendre est justifiée ; il *entend bien ce qu'il écoute ;* pour lui le *reste* ne compte pas, est non avenu ; une sorte *d'inconscience* l'empêche de reconnaître qu'il voit mal certains objets.

Il est absolument impossible d'effrayer le malade par un bruit (puisqu'il ne le perçoit pas) ; il n'en est pas de même avec la vue : si on lui place brusquement devant les yeux une feuille de papier, il paraît fort troublé ; il porte avec hésitation la main en avant pour reconnaître l'obstacle. Si au moment d'être touché, l'obstacle n'est pas reconnu, son contact provoque chez le malade une petite attaque. On provoque facilement la grande attaque en touchant inopinément le malade même légèrement. Un attouchement *qui ne le surprend pas* n'a pour lui aucun effet fâcheux.

Ce double rétrécissement du champ des perceptions sensorielles, pour la vue et pour l'ouïe, réalise au plus haut degré l'état normal de toute personne qui médite ; les effets de la surprise chez le malade, sont l'exagération de ce qu'elle peut provoquer chez toute personne saine. Feindel.

377) **Miction nocturne et végétations adénoïdes**, par A. C. Grönbech. *Biblioteck for Lœger*, 1894, p. 564.

Dans le courant de l'année 1892 l'auteur a fait, des affections nommées ci-dessus l'objet d'une étude toute spéciale. En tout il a traité 192 cas de végétations adénoïdes, dont 26, c'est-à-dire 13 p. 100, étaient combinés avec des mictions nocturnes. Il donne le récit de la maladie de 23 de ces malades, dont 12 furent complètement guéris après l'opération; 8 en furent considérablement améliorés; dans 3 cas seulement l'affection se tint absolument au même point qu'avant l'opération. D'après ces renseignements, il est très évident qu'il existe un rapport causal entre les affections nommées. L'auteur, dans ces cas, cherche la cause des mictions nocturnes dans les suites d'une respiration nasale embarrassée ou éventuellement tout à fait arrêtée. P. D. Koch.

378) **Le latah, une névrose des Indes néerlandaises.** (Iets over het zoogenaamde « latah »), par Van Brero. *Nederlandsch tydschrift voor geneeskunde*, 9 février 1895.

L'auteur rapporte huit cas de « latah ». Il fait à ce sujet l'historique de cette névrose, en décrit la pathogénie et la symptomatologie. Il s'efforce de la distinguer de la maladie des tics. La maladie serait, d'après l'auteur, d'origine cérébrale; elle consisterait essentiellement dans un affaiblissement de la volonté incapable de retenir des mouvements, des actions, des expressions. L'hérédité, l'état d'infériorité des populations, leur développement moindre paraissent être les causes de cette affection que l'on retrouve sous un autre nom, chez les Esquimaux et chez quelques habitants de la Sibérie.

La grande différence entre la maladie des tics et le « latah » consiste dans le fait que les mouvements et les cris ne se produisent jamais *spontanément* dans le « latah ». Ils ne se manifestent qu'à l'occasion d'une crainte provoquée ou par une invitation à l'imitation.

Les *tics*, le grand et le petit, font également défaut dans le « latah ». Dans la « maladie des tics » les hommes sont surtout frappés; dans le « latah » ce sont surtout les femmes.

A l'exemple de Marina, l'auteur propose le nom de *myospasie provoquée, imitative et impulsive*. A. Claus.

379) **Pathogénie de la cachexie strumiprive; la « thyroprotéide »**, par I. A. Notkine (de Kiew). *Semaine médicale*, 1894, p. 138, nº 17.

L'auteur a réussi à isoler du corps thyroïde de divers animaux une substance albuminoïde particulière, qui forme la majeure partie de la masse colloïde de la glande thyroïde, et à laquelle il a donné le nom de *thyroprotéide*. Cette thyroprotéïde est une combinaison chimique bien définie, ayant des réactions particulières, capables de la différencier des autres substances protéiques connues jusqu'ici.

Il a institué une série d'expériences avec la thyroprotéide pure. Il les divise en trois groupes suivant la quantité de dose injectée à l'animal.

Dans un *premier groupe* d'expériences (28 animaux dont 11 avaient subi la thyroïdectomie totale préalablement, 3 la thyroïdectomie partielle une heure après l'injection; les 14 autres étaient sains), il injecte 2 à 4 gr. de thyroprotéide par kilogr. d'animal. Quatre des animaux préalablement throïdectomisés moururent rapidement au milieu des convulsions; chez quatre autres, la paralysie suivit les convulsions et précéda la mort. Trois lapins, thyroïdectomisés

partiellement une heure après l'injection, ne moururent que dix à dix-huit heures plus tard. Enfin les animaux sains eurent des accès convulsifs transitoires, puis s'affaiblirent et maigrirent et ne succombèrent qu'une huitaine de jours après l'injection, avec une paralysie généralisée et une dyspnée intense.

Dans le *deuxième groupe* d'expériences (8 lapins privés seulement de la partie principale de la thyroïde et 6 animaux sains), l'auteur injecte de 0,50 à 1 gr. par kilogr. d'animal. Chez les animaux sains, l'injection est toujours bien supportée et n'amène que de l'albuminurie; chez les thyroïdectomisés, l'injection pratiquée cinq à six jours après l'ablation partielle ne tue l'animal que dix-huit à vingt-quatre heures après. Si on attend quelques mois, l'injection est bien supportée (développement de la partie restante de la glande).

Dans le *troisième groupe* d'expériences, l'auteur a recherché l'action des petites doses chez les animaux sains. Elles déterminent de l'intoxication chronique (recherches encore incomplètes).

En résumé, la thyroprotéide est toxique pour les animaux et produit des troubles analogues à la cachexie strumiprive. La substance colloïde est l'équivalent anatomique de la thyroprotéide. Celle-ci n'est pas un produit de sécrétion de la thyroïde, c'est un déchet des échanges intra-organiques. Cette thyroprotéide constitue le poison qui, en s'accumulant dans l'organisme après la thyroïdectomie, amène la cachexie strumiprive. Ce poison est détruit ou neutralisé par un véritable produit de sécrétion thyroïdienne, lequel contient un ferment spécial (enzyme). « Le rôle physiologique du corps thyroïde consisterait donc à épurer l'organisme de la thyroprotéide contenue dans le sang, à emmagasiner cette substance toxique dans les alvéoles de la glande, à l'y neutraliser, puis, après l'avoir ainsi rendue inoffensive, à la déverser de nouveau dans le torrent circulatoire afin de lui faire subir des métamorphoses ultérieures. » A. Souques.

380) **Considérations générales sur l'hérédité hétéromorphe**, par V. Hanot. *Archives générales de médecine*, avril 1895.

L'héritage morbide comporte des différences dans les modalités, l'extension et la profondeur des lésions dans les points frappés. Tantôt la fissure de l'organisme procréateur ne fait qu'irradier jusqu'à l'organe procréé, sans rien perturber autour d'elle ; l'hérédité est strictement *homœomorphe*. Tantôt l'ébranlement se propage plus ou moins loin, plus ou moins profondément dans les parties qui entourent le dépôt spécifique, y amoindrit ou enraye le travail de nutrition ; la tare spécifique héréditaire s'accompagne d'hypotrophies ; l'hérédité est alors à la fois *homœomorphe* et *hétéromorphe ;* par exemple, un goutteux seulement arthropathique peut engendrer un goutteux arthropathique et migraineux. Enfin il semble parfois que l'altération héréditaire directe et spécifique s'atténue et se résout pendant la vie embryonnaire elle-même, tandis que les altérations de contre-coup persistent indéfiniment et se localisent en certains points ; l'hérédité est alors strictement *hétéromorphe;* par exemple, un goutteux arthropathique procrée un goutteux simplement asthmatique. Les caractères de l'hérédité *hétéromorphe*, cette hérédité de second rang, peuvent être eux-mêmes transmissibles, continuant pour ainsi dire en ligne oblique l'impulsion héréditaire ; le descendant d'un goutteux pourra n'être qu'un simple arthritique, sans substratum spécifique ; dans ses arthrites chroniques les tissus fibreux, osseux, cartilagineux, sont lésés, mais on n'y retrouve pas l'urate de soude.

De même un tuberculeux pulmonaire engendre soit un tuberculeux pulmo-

naire, soit un enfant atteint de mal de Pott, soit un malformé ou un dégénéré proprement dit.

L'hérédité *hétéromorphe* n'interrompt pas l'hérédité, elle la déforme ; et les états de nutrition qu'elle constitue sont encore transmissibles. La vie physiologique est un mouvement moléculaire et la vie pathologique un trouble de ce mouvement dont les modications en direction et en intensité constituent en dernière analyse tous les états morbides.

Observation d'une fille de *tuberculeux* ayant présenté depuis son jeune âge des signes d'athérome généralisé et morte d'*anémie* et d'*asystolie* combinées.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

381) **De l'hérédité dans les maladies mentales,** par TOULOUSE. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nº 18, 9 février.

Dans les familles des aliénés les psychopathies sont fréquentes et de forme diverse. Rarement le même accident vésanique s'observe chez les ascendants et les descendants ; et, lorsque le phénomène a lieu, est-on parfois en droit de se demander si la contagion, l'exemple, ne sont pas les véritables facteurs de cette similitude des manifestations de la folie. Ordinairement donc, les aliénés appartenant à une même famille ne se ressemblent pas, et leurs parents ne sont pas toujours des fous.

Dans la *famille névropathique* (Féré) on ne peut pas dire qu'il y ait réellement d'hérédité morbide, puisqu'il n'y a qu'exceptionnellement transmission de l'état pathologique. Il y a plutôt interruption de l'hérédité normale, et les rejetons naissent avec des tares diverses qui ne sont point forcément semblables à celles de leurs parents. Ce qui les caractérise c'est qu'ils sont déviés de la race.

L'hérédité des caractères acquis ou des maladies est chose rare, celle des psychopathies, au sens strict de la définition, exceptionnelle. Mais il n'en reste pas moins que, dans les familles névropathiques, la folie, la névrose, les lésions du myélencéphale paraissent plus communes que dans les autres. Alors, faut-il incriminer, avec les partisans de Weissmann, les générateurs et surtout les mères ? Les cellules germinatives du taré ou de l'intoxiqué prendraient, même avant la naissance de l'être futur, de mauvaises habitudes biologiques ; plus tard, elles ne pourraient se développer parfaitement et aboutiraient à des organes imparfaits, à des systèmes nerveux débiles. Les rejetons seraient ainsi frappés de faiblesse congénitale, et toutes les maladies, toutes les secousses physiques et morales devront, avec la plus grande facilité, retentir fâcheusement sur ces terrains prédisposés à toutes les névropathies. Ce qui crée la diversité des troubles morbides, c'est le sens des arrêts de développement, et aussi l'influence des conditions extérieures du milieu qui, par l'éducation, l'instruction, le genre de vie, l'hygiène, l'exemple psychologique, les conditions sociales, donnent cette diversité d'aspect à la floraison psychopathique. FEINDEL.

382) **Délire du doute, ses relations pathogéniques avec la sthénie et l'asthénie vasculaires. Fréquence du délire hypochondriaque chez ces malades,** par AUGUSTE VOISIN. *Union médicale*, 1895, nº 12, 23 mars.

Le délire du doute et les obsessions et phobies nombreuses qui en sont le cortège ne sont pas jusqu'ici considérés comme ayant un substratum anatomique. Des observations nombreuses font penser qu'il en est autrement et que

dans certains cas il existe de la sthénie, et dans d'autres de l'asthénie vasculaire. Le traitement qui a réussi le mieux chez ceux qui présentaient de l'asthénie vasculaire diagnostiquée en partie par les tracés sphygmographiques, a consisté en caféine, hydrothérapie et douches d'électricité statique. La morphine et le drap mouillé ont guéri ou amélioré ceux chez lesquels il existait de la sthénie vasculaire. FEINDEL.

383) **Observation pour servir à l'histoire du délire des négations,** par FRANCOTTE. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1894.

Un homme de 35 ans, exempt de tare héréditaire, mais se livrant depuis longtemps à des excès de boisson, est atteint d'un état de dépression qui aboutit bientôt à une mélancolie anxieuse typique, et s'accompagne de diverses idées délirantes : ce sont, en premier lieu, des idées de ruine avec des idées de culpabilité auxquelles se joignent des *idées de non-existence*, portant d'abord sur les objets extérieurs, puis sur sa propre existence. Hallucinations visuelles, du sens musculaire, tentatives de suicide. Après quelques mois, les idées délirantes, notamment celles de non-existence, qui ont dominé la scène, finissent par disparaître. L'état mélancolique survit au délire de négation ; peu à peu, il cesse à son tour.

Cette observation diffère par quelques points de la *mélancolie anxieuse grave* de Cotard. Celle-ci débute par de la mélancolie simple ; puis se manifeste la mélancolie anxieuse. Le sujet présente des idées délirantes de culpabilité, d'indignité et de damnation ; à une période plus avancée apparaissent les *idées de négation*, enfin un délire d'immortalité et d'énormité. La propension au suicide et aux mutilations volontaires est un symptôme capital. *L'évolution de la maladie*, dans le cas particulier, n'a pas suivi la marche habituelle ; les idées de négation sont survenues de bonne heure, tandis qu'à l'ordinaire elles ne sont manifestées qu'après plusieurs années ; au lieu de devenir chronique, le délire des négations a disparu. On remarque aussi l'absence des idées de damnation et de possession.

L'auteur fait observer combien les *hallucinations de soulèvement et de transport dans les airs*, perturbations du sens musculaire, offrent d'importance au point de vue de la pathogénie des idées de non-existence. FEINDEL.

384) **Confusion mentale**, par le Dr WORCESTER. *American Journal of insanity*, 1894, vol. 51, p. 71.

Avec Wood, l'auteur en donne la définition suivante : un désordre psychique aigu produit par un choc nerveux ou une maladie générale, sans trouble émotionnel, avec abattement marqué du pouvoir mental, accompagné souvent d'hallucinations et d'excitation intellectuelle en même temps que de dépression physique ; il existe quelquefois des troubles vaso-moteurs et l'affection se termine le plus souvent par une guérison complète.

Le symptôme fondamental auquel tous les autres troubles mentaux sont subordonnés, est la confusion mentale, l'égarement : il existe un affaissement de l'association naturelle des idées. L'incohérence du langage est due à la disparition du lien logique qui réunit naturellement les idées à exprimer.

La dépression des malades peut aller jusqu'à la stupeur : on rencontre parfois dans ces cas une sorte de rigidité cataleptique analogue à la catatonie de Kahl-

baum. Dans la majorité des cas, il existe, par intervalles, de l'excitation maniaque avec tendance à la violence.

Un symptôme fréquent est une appréhension vague qui pousse le malade à s'opposer à tout ce qu'on veut lui faire faire.

La condition étiologique la plus importante est la constitution même du malade ; puis viennent les impressions brusques et profondes sur le système nerveux, les maladies fébriles, l'état puerpéral, les traumatismes, la puberté, etc.

Beaucoup de cas de manie, ainsi que la majorité des cas classés sous le nom de mélancolie avec stupeur, ne sont, en réalité, que des cas de confusion mentale.

L'ensemble symptomatique de la confusion mentale est assez net pour en faire une entité morbide, dans un système de classification basé sur les faits cliniques.

E. Blin.

385) **De la mélancolie**, par Legrain. *Presse médicale*, 13 avril 1895.

Quelles sont les causes, quel est le mécanisme interne de la mélancolie ? Quels sont entre eux les rapports des états dépressifs et des états intellectuels ? Les vieux psychologues expliquent la mélancolie comme ils expliquent les états affectifs de l'âme : le plaisir et la douleur. La maladie n'est que l'exagération du trouble émotif qui produit normalement le chagrin. C'est une réaction d'une intensité spéciale de sujets particulièrement impressionnables vis-vis des causes déprimantes dont aurait vite raison un cerveau mieux équilibré ; ou bien encore, c'est une réaction dont l'intensité dépasse de beaucoup l'importance de la cause occasionnelle. La mélancolie a donc un substratum intellectuel, l'état affectif est secondaire, réactionnel.

Tout autre est l'explication fournie par les psychologues physiologistes. Pour eux l'intelligence n'intervient pas *primitivement* pour entraîner le processus mélancolique. La connaissance acquise par la conscience de l'état dépressif est au contraire *consécutive au trouble émotif*, qui, lui-même, n'est que la perception par les centres sensitifs, des modifications organiques intimes subies par l'économie tout entière. Même dans les cas qualifiés de mélancolie intellectuelle, c'est-à-dire où, à l'origine de l'accès mélancolique, figure une cause réputée déprimante, reconnue comme telle pour l'intellect, la notion, l'idée, la conscience de l'état dépressif n'est que la résultante de troubles organiques, qui se trouvent être le lien intermédiaire forcé entre la cause et la conscience. « La mélancolie peut avoir une origine intellectuelle ou une origine organique, mais dans les deux cas les phénomènes moteurs précèdent l'état sensitif ou anesthésie, et la mélancolie n'est jamais que la *conscience de l'état du corps*. La mélancolie n'existe pas comme entité mentale ; elle se résout d'une part en phénomènes sensitifs, de l'autre en phénomènes d'arrêt (Dumas) (1). »

Si l'on peut différer sur l'interprétation à donner aux troubles intellectuels et organiques dans la mélancolie, il faut admettre néanmoins que la mélancolie a toujours un substratum organique, et que les mélancolies dites intellectuelles s'y ramènent fatalement. Mais, dans la réalité, deux cas se présentent. Dans l'un, c'est celui des mélancolies organiques pures, la maladie est générale : le syndrome mélancolie n'est que l'expression extérieure de l'état de souffrance de l'organisme ; la maladie n'est autre chose que les perturbations organiques elles-mêmes. Faut-il ajouter que ces mélancolies ont en général un aspect clinique

(1) G. Dumas. *Les états intellectuels dans la mélancolie.* F. Alcan, éditeur, Paris, 1895.

particulier? Elles consistent surtout en dépression sans délire; elles versent le plus souvent dans la *stupidité*. Les malades délirent peu, ou, s'ils délirent, leur mélancolie a le plus souvent la forme hypochondriaque. Dans l'autre cas, celui des mélancolies intellectuelles, la maladie ne devient générale que secondairement, l'état anesthésique douloureux n'engendre pas la notion de mélancolie; mais, une fois éveillée par la cause intellectuelle, si minime qu'elle soit, elle influence les processus psychiques, et la notion acquise maintenant par la conscience des désordres organiques, secondaires cette fois, crée la véritable mélancolie morbide. Ces sortes de psycho-névroses sont donc des états secondaires et réactionnels. Elles s'accompagnent le plus souvent de délire, et il n'est pas rare de voir les phénomènes généraux réduits à une minime expression, à l'inverse des cas précédents où ils dominent la scène.

En somme, il existe cliniquement deux mélancolies, l'une qui relève exclusivement de la pathologie générale, l'autre qui reste dans le domaine de la psychiatrie. FEINDEL.

386) **Sur le délire consécutif à l'opération de la cataracte**, par le Dr G. MARTIN. *Journal de médecine de Bordeaux*, nos 16, 17, 18, 1894.

Dans ce délire, les malades ne savent plus où ils se trouvent, ni ce qui leur est arrivé ; le soir ou les premiers jours qui suivent l'opération, ils se plaignent qu'on les maltraite, se lèvent, arrachent leur pansement, etc. Après deux ou trois jours, l'excitation se calme, la raison revient progressivement, mais il subsiste un certain degré d'abattement et de stupeur. Jamais de fièvre ; aucun symptôme de congestion ou d'inflammation cérébrale. Pour Parinaud, ce délire post-opératoire résulterait d'une prédisposition, d'une tare mentale. L'auteur en accuse plutôt le régime diététique sévère auquel on soumet les cataractés pendant des semaines et des mois avant l'opération et que l'on continue avec rigueur encore après l'opération. (Discussion minutieuse des causes occasionnelles. Observations détaillées.) ALBERT BERNARD.

387) **Rapports entre la neurasthénie et les psychoses.** (Sui rapporti fra la neurastenia e le psicosi), par MORSELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1894.

En somme, il est de plus en plus vraisemblable qu'entre les névroses et les psychoses à forme dépressive existe une affinité de pathogénèse; peut-être est-ce le même état morbide qui sert de fondement aux unes et aux autres. Des recherches ultérieures apprendront si cet état consiste en un trouble intime de la nutrition occasionné par un poison organique se portant sur les neurones sensitifs, moteurs et d'association, ou bien en un défaut d'équilibre entre l'usure et la réintégration des éléments mêmes ; il peut se faire que la modification soit encore plus intime et tienne à leur manière d'être et de fonctionner, qu'elle consiste en un changement de leur pouvoir vibratile en face des excitations. Ce qui semble certain, c'est que l'apparition et le développement du trouble nerveux ou mental dépend surtout de conditions individuelles ; la personnalité physio-psychique du malade, réagissant plutôt dans un sens que dans l'autre à la cause morbigène, suivant la constitution héréditaire, les états successifs de l'individu et les circonstances éventuelles de la vie, présente au clinicien tantôt le simple syndrome de la neurasthénie, tantôt celui plus grave de la vésanie.

MASSALONGO.

388) **Type complet de folie morale à base épileptique.** (Tipo completo di pazzia moralc à base epilettica), par Carrara. *Riforma medica*, 1894, vol. III, nº 44.

Françoise F..., fillette de 9 ans, présente quelques caractères anormaux et des traces de syphilis héréditaire; elle a l'hymen rompu, le vagin dilaté. A l'âge de 6 ans elle avait des attitudes insinuantes, se mettait facilement en colère, tourmentait son jeune frère de toutes manières, cachait ou détruisait les objets dont les personnes de son entourage prenaient soin. Elle s'était masturbée à l'aide de la main dès l'âge de 3 ans; à 7 ans, elle se laissa masturber par un individu qui tenta le coït. Elle est sujette à des absences épileptiques, des vertiges et des contractions musculaires qui se produisent surtout à la face; en outre, deux faits sont bien de nature épileptique : ce sont ses impulsions irrésistibles à faire ses mauvaises actions et l'espèce d'aura qui les précède. *Indications thérapeutiques.* Pelanda.

389) **Folie circulaire chez une hystérique; folie morale. — Hystérie et épilepsie,** par M. Bombarda. *Medicina contemporanea*, 1894, nos 46 et 48.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de folie circulaire tout à fait nette chez une jeune fille hystérique, dont les attaques ont reparu selon le tableau classique après la brusque interruption des cycles manéo-mélancoliques. A propos de ce cas et d'un autre nettement épileptique, il étudie les rapports des crises dans les deux grandes névroses et finit par reconnaître qu'il y a de grandes ressemblances entre les deux attaques, qui présentent les quatre phases fondamentales d'un même tableau symptomatique.

Seulement ces phases, l'une ou l'autre, se montrent en raccourci ou en développement, selon la névrose où elles se produisent, hystérie ou épilepsie.

390) **Sur les actions impulsives réelles ou apparentes.** (Virkelige og tilsyneladende impulsive Handlinger), par Chr. Geill. *Ugeskrift for Læger*, 1894, p. 789, 813, 837 et 861.

L'auteur cherche à maintenir une distinction entre les vraies actions *impulsives* contrastant avec la vie ordinaire de l'individu et s'imposant à lui avec la force de la nécessité absolue, et les actions subites apparemment non fondées qui *en elles* ne sont pas maladives. A cette dernière catégorie ressortissent les actions *instinctives* résultant des instincts et des impulsions de l'individu, sans que la volonté puisse ou veuille en empêcher la manifestation. Elles pourraient être le résultat d'un état d'aliénation, mais souvent elles se manifestent aussi chez des individus sains d'esprit dans des circonstances spéciales qui détendent la volonté.

Il y a encore des actions *de contrainte* qui se distinguent des vraies actions impulsives en ce qu'elles sont fondées et ne supposent aucune confusion de la connaissance au moment de l'irréflexion. Il en est de même des actions *affectives*. Il n'y a que les vraies actions impulsives qui doivent être considérées comme maladives en elles. Quant aux autres, elles n'amènent l'irresponsabilité qu'en tant qu'elles résultent d'un état d'aliénation. Après deux récits de maladie, les seuls exemples des vraies actions impulsives que connaisse l'auteur dans la littérature scandinave, il dit que, sans aucun doute ces sortes d'actions doivent être regardées comme le résultat d'une épilepsie manifeste ou larvée, provoquée souvent par l'absorption de l'alcool. Une véritable aliénation impulsive n'existe pas. P. D. Koch.

391) **De l'absence du chevauchement habituel de la partie antérieure des arcades dentaires comme stigmate de dégénérescence,** par Camuset. *Annales médico-psychologiques,* 1894, t. XX, p. 361.

C'est là un stigmate de dégénérescence non encore noté. Normalement les canines et les incisives supérieures ont leur bord libre sur un plan antérieur par rapport aux dents inférieures correspondantes : elles chevauchent sur celles-ci. L'auteur a rencontré l'absence de chevauchement 3 fois sur 189 cas (ou 1,58 p. 100) seulement, chez des individus normaux ; chez des aliénés de même race il l'a rencontrée 38 fois sur 160 hommes, 39 fois sur 217 femmes, ce qui fait en moyenne 20,42 pour 100, soit un cinquième des aliénés ; sur les 77 malades, 40 sont des idiots ou imbéciles, 10 des épileptiques aliénés.

L'anomalie est due non au prognathisme, mais à l'exagération de l'angle symphysien (angle de la ligne symphysienne avec le plan du bord inférieur du maxillaire inférieur).

Cet angle, dans la race blanche, est en voie d'évolution dans le sens de la diminution : 72° chez les Parisiens modernes, 74° chez l'homme préhistorique : 82° chez le nègre. L'absence du chevauchement est donc un caractère atavique qui coexiste, chez les idiots surtout, avec nombre d'autres stigmates, tant ataviques que dégénératifs, par exemple, l'exagération de l'indice de grande envergure (seul stigmate que l'auteur ait recherché systématiquement). Trénel.

392) **Plagiocéphalie et asymétrie.** (Plagiocefalia ed asimmetria in genere frequenza, grado e estensione), par Zuccarelli, *L'Anomalo,* nos 1, 2, 3, 1894-95.

Les remarques anthropologiques se rencontrent avec une fréquence plus grande chez les délinquants que chez les non délinquants. L'anomalie se rencontre à un degré *léger* et ne mérite alors d'être prise en considération que s'il existe d'autres anomalies sur le corps de l'individu. Il existe un degré moyen ou *discret* et un troisième, *profond* ou *classique*. Quant à sa topographie, la plagiocéphalie se distingue en : 1° frontale ou antérieure, 2° occipitale ou postérieure, 3° fronto-pariétale, 4° occipito-pariétale, 5° hémicrânienne. Cainer.

393) **Deux cas d'érythromélalgie chez des aliénés.** (Due casi di eritromelalgia, paralisi vaso-motrice delle extremita, in alienati di mente), par Cristiani. *Riforma medica*, vol. IV, n° 1.

Deux théories sont en présence pour expliquer la pathogénèse de la maladie : celle d'une névrose des nerfs des extrémités déterminant par action réflexe une dilatation des vaisseaux, et celle d'une paralysie vaso-motrice d'origine spinale. Dans les deux cas en question l'auteur serait plutôt porté à admettre un siège cérébral que spinal, considérant que l'érythromélalgie s'est ici développée chez des dégénérés héréditaires dont la psychose de vieille date, déjà passée à l'état de démence terminale, avait produit de graves altérations anatomiques des centres nerveux cérébraux.

BIBLIOGRAPHIE

394) **Napoléon** (Napoleone), par le professeur Augusto Tebaldi. Padova, Angelo Draghi, édit., 1895.

Publication de 168 pages divisée en 6 chapitres ; la *famille*, le *physique*, l'*intelligence*, l'*âme*, le *caractère* et l'*épilogue*. L'auteur reconnaît lui-même l'abon-

dance des travaux déjà publiés sur ce sujet ; il pense cependant apporter quelques aperçus nouveaux sur l'élément psychologique qui jusqu'ici a été masqué par l'intérêt historique ou déformé par l'esprit de parti. Le professeur Tebaldi a pris pour la base de son étude l'examen du physique et des prédispositions de l'individu, et s'est servi de l'élément historique pour démontrer les lois psychologiques. Sans prétendre avoir donné une formule psycho-physique complète de Napoléon, l'auteur a apporté son concours pour éclaircir les faits inhérents à l'intelligence de son caractère et contribué à l'étude psychologique du génie.

PÉLANDA.

395) **Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux**, par E. SÉGUIN, préface de Bourneville, vol. de 379 pages, imprimé dans les ateliers des enfants de Bicêtre; Paris, 1895, au *Progrès médical.*

Dès sa naissance, l'enfant est éducable, mais il est nécessaire que l'éducation soit *physiologique*. Ce qu'on a fait, ce qu'il y a à faire, voilà ce que l'auteur, l'un des premiers éducateurs de ce siècle, expose dans ce livre. Les progrès réalisés dans l'éducation des sourds-muets, des idiots et des faibles d'esprit sont ici rapportés; ils font comprendre l'importance des emprunts qu'il convient de faire aux méthodes spéciales pour les appliquer à l'étude physiologique des enfants ordinaires. L'ouvrage se divise en quatre parties : 1) *Education de l'enfant;* 2) *des sourds-muets;* 3) *des idiots et des faibles d'esprit;* 4) *l'éducation populaire, ce qu'elle est et ce qu'elle devrait être*, et se termine par deux mémoires : 1) *éducation d'une main idiote*, 2) *d'un œil idiot.*

396) **Bégaiement et autres défauts de prononciation**, par CHERVIN, 108 p., Paris, 1895, Soc. d'édit. scient.

Les défauts de la prononciation, leurs causes, les moyens d'y remédier, constituent la matière de ce petit volume qui sera consulté avec fruit par le médecin curieux de la question. FEINDEL.

397) **La confusion mentale primitive**, par CHASLIN. Volume de 264 pages, chez Asselin et Houzeau, Paris, 1895.

Ce petit volume présente d'une façon aussi claire et attachante que possible l'étude de la maladie *confusion mentale*, reconnue autrefois par Delasiauve. L'historique de cette affection, d'abord décrite en France, puisoubliée, et retrouvée à l'étranger, offre un grand intérêt. Après avoir exposé lasymptomatologie, la psychologie pathologique, etc., de ce trouble, l'auteur en propose la définition provisoire : « La confusion mentale primitive idiopathique est une affection, ordinairement aiguë, consécutive à l'action d'une cause ordinairement appréciable, en général une infection, qui se caractérise par des phénomènes somatiques de dénutrition et des phénomènes mentaux : le fond essentiel de ceux-ci, résultat premier de l'état somatique, est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, confusion mentale, qui peut être accompagnée ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou, au contraire, d'inertie motrice, avec ou sans variations marquées de l'état émotionnel ». FEINDEL.

398) **Les délinquants mineurs** (Minorenni delinquenti), par FERRIANI. Milano, Max Kantorowicz, édit., 1895.

Étude de la mentalité des délinquants mineurs d'après l'observation de 2,000 sujets. L'auteur considère les tendances de l'enfant à commettre les délits, et de la législation pénale italienne et étrangère qui établissent la responsabilité

en ces cas; il étudie les facteurs qui, spécialement, dans l'ordre psychologique contribuent au développement de la délinquance ; il suit le délinquant mineur à travers les différentes phases de la répression qui le frappe. Il termine en proposant les réformes et les remèdes qu'il croit nécessaires pour prévenir le mal ou en restreindre tout au moins les effets pernicieux. Ce volume de 571 pages est riche d'intéressants faits de statistique. CAINER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

FRANZ NISSL. — Sur la nomenclature dans l'anatomie des cellules nerveuses et ses problèmes immédiats. *Neurol. Centralbl.*, 1895, nos 2 et 3.

JACQUES (de Nancy). — Les terminaisons nerveuses dans l'organe de la gustation. *La Méd. mod.*, 6 octobre 1894.

CHIPAULT. — Rapport de l'origine des nerfs rachidiens avec les apophyses épineuses. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, no 4.

WAARDEMAKER.— Fonctions du corps thyroïde (Revue générale). *Weekblad van het Nederlandech Tijdschrift voor Geneeskunde*, 31 mars 1894, p. 441.

A. MARRO. La puberté; étude physiologique et psychologique. *Bull. de la Soc. de médec. ment. de Belgique*, 1894.

LOMBROSO. — *Graphologie*. Milano, 1895.

CH. TRUCHOT. — Machine statique sans secteurs. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 15 janvier 1894.

AUG. CHARPENTIER —Nouvelles recherches sur la faradisation unipolaire ; son action sur le nerf écrasé. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 15 janvier 1894.

L. LECERCLE.— Modification du pouvoir émissif de la peau sous l'influence du souffle électrique. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 15 mars 1894.

PSYCHIATRIE

MOELLI. — Paralysie du nerf péronier dans la paralysie générale (communication aite à la Société de psychiatrie de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, 1895, no 3.

A. PIERACCINI. — État mental, etc. (Sullo stato di mente di S... Clemente imputato di furto e di violenza carnale). *Raccoglitore medico*, vol. XVII, 1894.

NÆCKE — La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales. *Annales médico-psychologiques*, 1894, t. XX, p. 250.

ROUBY. — Hôpital d'alcoolisés. *Annales médico-psychologiques*, 1094, t. XX, p. 273.

CULLERRE. — Folie blennorrhagique. *Annales médico-psychologiques*, 1894, t. XX, p. 291.

DUMAZ.— Les incendiaires en Savoie au point de vue médico-légal. Étude sur la démence légale. *Annales médico-psychologiques*, 1894, t. XX, p. 370.

MARANDON DE MONTYEL.— La cure des buveurs. *Annales médico-psychologiques*, t. XX, p. 411, 1894.

BINET. — Recensement des hallucinations chez les individus sains. *Annales médico-psychologiques*, 1894, t. XX, p. 483.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

Hopital de l'Enfant-Jésus de Varsovie. — Service de M. le Professeur Stcherbak

UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES A FORME D'HÉMIPLÉGIE ALTERNE

Par le Dr **Adam Wizel.**
Assistant à la Clinique des maladies nerveuses.

Le cas que nous allons décrire est une nouvelle contribution à l'étude de la sclérose en plaques anormale, inaugurée par le professeur Charcot. Ce chapitre

de la neuro-pathologie reste encore ouvert et toute nouvelle observation concernant le sujet devait mérite d'être publiée.

Jules R... est entré à la clinique au mois d'octobre 1894. Il est âgé de 32 ans et exerce le métier de cordonnier.

Ses antécédents héréditaires ne sont point chargés au point de vue nerveux. Son père est mort d'une entérite. Sa mère est morte de la phtisie. Sa sœur a succombé à la suite d'une maladie ulcéreuse des intestins. Pas uu seul cas de maladie nerveuse ou mentale dans toute la famille.

Quant aux antécédents personnels du malade, il a souffert dans sa première enfance du rachitisme et n'a commencé à marcher qu'à l'âge de trois ans. A l'âge de huit ans, il fut atteint d'une pneumonie. D'ailleurs, il n'a fait aucune autre maladie infectieuse. Il était toujours d'un caractère timide et craintif ; il était aussi émotif et contemplatif.

A partir de l'âge de dix ans, il se livrait à la masturbation ; plus tard il tenta plusieurs fois le coït, mais il n'a jamais réussi.

La maladie actuelle débuta il y a six ans. Un beau jour, le malade fut pris tout d'un coup d'une faiblesse, d'une espèce de syncope. Il se sentait mal pendant quelques jours, puis tout passa et le malade s'est remis complètement.

Six mois plus tard le malade fut de nouveau pris d'un affaiblissement général.

Un peu plus tard, il a commencé à souffrir de vertiges, qui allaient en augmentant. De plus, à ce moment, il remarque que ses membres supérieur et inférieur du côté droit deviennent parétiques, ce trouble augmentait graduellement. En même temps la parole devint lente, embarrassée, et de temps en temps le malade voyait double. — Deux ou trois années plus tard, apparut le tremblement des membres supérieurs, lequel, d'après ce que nous raconte le malade, doit être qualifié comme tremblement intentionnel. Ce phénomène à présent n'existe plus. Pour complèter l'histoire passée du malade, il faut ajouter qu'il souffre depuis quelques années de troubles vésicaux et rectaux et que sa vue s'est affaiblie manifestement.

L'état actuel du malade est le suivant. Ce qui frappe tout d'abord chez lui, c'est l'état paralytique de ses membres du côté droit. A vrai dire, ce n'est pas une paralysie, mais plutôt une parésie très acceutuée. Les membres parétiques sont en même temps un peu contracturés, le bras est serré contre la poitrine, l'avant-bras est fléchi, la jambe est en extension sur la cuisse. Le réflexe rotulien est très fortement exagéré du côté droit. La démarche offre un caractère spécial : le malade marche « en fauchant » de la jambe droite (démarche de Todd). Ajoutons que la sensibilité est intacte, que les organes des sens (outre la vue) fonctionnement d'une façon normale, que les stigmates d'hystérie y font défaut.

Le tableau clinique, que nous venons de décrire, paraît être banal, et si l'on ne poussait pas plus loin l'examen du malade on pourrait facilement croire qu'on a affaire à une hémiplégie organique vulgaire.

Continuons donc notre examen du malade.

En regardant de près sa figure nous voyons que sa bouche est un peu déviée du côté droit, que la commissure du même côté est soulevée et que le pli naso-labial du côté droit est beaucoup plus marqué que celui du côté gauche. Tout ceci devient encore plus manifeste, lorsque le malade se met à parler ou qu'il tire la langue. Il ne peut pas siffler et il lui est difficile de manger du côté gauche. Ceci établi, la parésie du nerf facial gauche paraît être incontestable.

Mais ce n'est pas tout. En examinant les yeux du malade nous constatons la déviation du globe oculaire gauche en dedans, due à l'état paralytique du muscle droit externe du côté gauche. Ainsi donc la parésie faciale gauche vient se compliquer d'une parésie très nette de l'abducens du même côté.

Rattachant ces faits aux symptômes, que nous avons indiqués plus haut, nous voyons que notre malade *est atteint d'une hémiplégie alterne :* d'une parésie du facial et de l'abducens du côté gauche coïncidant avec une parésie des membres du côté opposé du corps.

Un tel syndrome ne nous est pas inconnu, il s'appelle syndrome de Millard-Gubler et correspond à une lésion protubérantielle inférieure ou bulbo-protubérantielle.

Avons-nous donc affaire à une simple lésion de la protubérance ?

Il n'en est rien. Parmi les phénomènes morbides présentés par notre malade, il y en a d'autres qui viennent d'une façon singulière compliquer le tableau clinique de son affection.

Nous avons dit plus haut que les membres du côté droit sont contracturés et que le réflexe rotulien du même côté est fortement exagéré. En examinant les mêmes phénomènes du côté gauche, nous constatons que le membre inférieur gauche est également contracturé et que le réflexe rotulien gauche est exagéré aussi fortement que celui du côté droit. Or l'état spasmodique du membre inférieur gauche se manifeste nettement dans la démarche. En effet, en faisant marcher le malade on peut facilement constater que sa démarche n'est pas seulement hélipode, mais qu'elle est en même temps spastique. Notons ici, chemin faisant, encore un signe particulier de sa démarche : le malade chancelle en marchant d'une façon manifeste.

Les faits que nous venons d'indiquer mettent hors de doute qu'il y ait chez notre malade autre affection qu'une simple lésion protubérantielle. Qu'est-ce que c'est donc que cette affection ?

Continuons notre examen du malade et voici ce que nous allons trouver :

Du côté des yeux il y a deux faits à noter : premièrement le nystagmus, deuxièmement la décoloration des papilles.

Quant à la parole, elle est lente et embarrassée. Le facies du malade présente un air hébété et son intelligence est très affaiblie. Enfin le malade souffre de temps en temps de troubles vésicaux et rectaux : ce sont tantôt des phénomènes de rétention, tantôt ceux d'incontinence.

A ce tableau clinique il faut ajouter ce que nous savons du passé de notre malade.

Il nous raconte qu'il souffrait auparavant de vertiges, qui ont été violents, et de tremblement des mains. Ce tremblement n'existait pas pendant le repos et se manifestait exclusivement lorsque le malade se mettait à exécuter un mouvement. En outre, nous trouvons dans l'histoire passée du malade la diplopie. Il y a enfin, dans l'histoire de notre malade, encore un point à noter : c'est la tendance des symptômes aux rétrocessions. Les vertiges, qui ont été jadis très forts, n'existent plus, le tremblement a disparu également, l'embarras de la parole a diminué d'intensité.

D'après tout ce que nous avons dit, le diagnostic est bien clair : la sclérose en plaques est, dans notre cas, incontestable.

Une fois ce diagnostic établi, il nous reste à déterminer le rapport de deux syndromes qui se trouvent réunis dans notre cas : celui de la sclérose en plaques et celui de Millard-Gubler. Est-ce une coexistence de deux maladies ? Je ne le crois pas. Il serait beaucoup plus juste, à ce qu'il me semble, de rapporter les deux syndromes à la même source, de reconnaître dans le tableau clinique complexe et polymorphe une seule maladie.

Charcot a établi un des premiers les formes frustes de la sclérose en plaques. Barbaud, Buicli, de Fleury, Babinski, Strümpell et Oppenheim sont entrés dans la même voie et, se basant sur de nombreuses observations, ont complètement approuvé l'idée ingénieuse de Charcot.

D'après Charcot, il y a à distinguer trois catégories des formes frustes de la sclérose en plaques : 1° des formes frustes par effacement ; 2° des formes frustes primitives, et 3° des formes frustes par intervention de phénomènes insolites. C'est la dernière catégorie qui nous intéresse ici spécialement.

Dans la dernière catégorie rentrent ces cas, où l'on voit « l'intervention de quelques signes surajoutés qui n'appartiennent pas à la symptomatologie habituelle de la sclérose multiloculaire ou qui ne s'y montrent qu'exceptionnellement » (1).

(1) CHARCOT. *Clinique des maladies du système nerveux,* 1892.

Comment expliquer cette apparition de signes anormaux? On est d'accord à cet égard, pour admettre qu'elle est due tout simplement au mode singulier de distribution des îlots scléreux dans l'axe cérébro-spinal.

Outre le type classique de la symptomatologie de la sclérose en plaques, disent Grasset et Rauzier, « il y a aussi une série de faits, dans lesquels le mode de distribution de ces mêmes plaques scléreuses étant différent dans l'axe cérébro-spinal, la symptomatologie varie aussi beaucoup suivant cette distribution même. C'est ainsi que l'on peut voir la sclérose en plaques se traduire suivant la prédominance de tels ou tels phénomènes par le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique, du tabes dorsal spasmodique, de la myélite transverse, etc » (1).

Ceci posé, nous sommes déjà sur le point de résoudre le problème qui nous intéresse.

Notre cas, eu égard à tous les signes cliniques qui le caractérisent, n'est autre chose que la sclérose en plaques, et l'hémiplégie alterne, qui vient la compliquer, appartient à la même affection; c'est un syndrome concomitant dû à la localisation spéciale d'une plaque scléreuse dans l'axe cérébro-spinal. Le siège de cette plaque doit se trouver dans la protubérance, et c'est précisément en ce lieu, où l'on voit passer, en étroit voisinage, le faisceau pyramidal et les fibres des nerfs facial et abducens. C'est ainsi qu'il faut interpréter la coexistence de la symptomatologie de la sclérose en plaques et du syndrome de Millard-Gubler.

Charcot a distingué trois variétés des formes frustes par intervention de phénomènes insolites : variété hémiplégique, variété tabétique et variété latérale amyotrophique. En nous basant sur notre observation, nous ajouterions une quatrième variété, c'est-à-dire la variété hémiplégique alterne. Autant que nous sachions, cette variété n'a été qu'une fois observée jusqu'à présent. L'observation semblable à la nôtre appartient à M. Mierzejewski, qui a présenté son malade en 1893 à la Société des neuropathologues et aliénistes de Saint-Pétersbourg. (V. mention in *Rev. Neurolog.*, 1893, p. 404.)

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

399) **Contribution à l'étude du trajet du ruban supérieur ou cortical,** par Christfried Jakob (de Bamberg). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 7, p. 308.

Deux autopsies. Dans la première (déjà publiée dans la *D. Zeit f. N.*, 1894), il y avait destruction totale par un foyer étendu de la couche optique, de la région subthalamique et des corps quadrijumeaux antérieurs. Résultat: disparition totale (dégénération descendante) du faisceau du ruban jusqu'aux noyaux croisés des cordons postérieurs.

Dans la deuxième, il y avait destruction totale de l'écorce et du centre ovale de l'hémisphère gauche jusqu'à la partie supérieure de la capsule interne et du putamen en totalité, inclusivement. Résultat : dégénération de la capsule, du pied du pédoncule, etc., tandis que le ruban ne montrait qu'une simple atrophie (non dégénérative).

(1) Grasset et Ranvier. *Traité pratique des maladies du système nerveux,* 1894, t. I, p. 817.

Ces constatations concordent exactement avec les conclusions de Mahaim. Mais l'auteur n'est pas d'accord avec ce dernier, quant à l'origine des fibres du ruban. Pour lui, la plupart de ces fibres prennent leur origine non dans les cellules des cordons postérieurs, mais dans la région subthalamique, peut-être aussi dans le globus pallidus. Il y aurait peut-être une analogie dans le neurone sensitif périphérique et le neurome sensitif central : tous les deux auraient leur cellule à peu près au milieu de leur parcours ; le premier dans le ganglion spinal, le dernier dans le mésencéphale. A. Raïchline.

400) **Structure normale et transformations pathologiques des capillaires cérébraux les plus fins.** (Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren), par Lapinsky. *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. XXVI, Hft. 3, p. 854, 1894.

Préparation d'après la méthode de Kronthal : Dissociation après macération de vingt-quatre heures dans une solution d'acide lactique (un demi à un sixième p. 100). Les plus fins capillaires, qui ont jusqu'à 1,4 μ de diamètre, possèdent une tunique adventice ; celle-ci, quoique confondue en une membrane unique, transparente, avec la tunique interne, est mise en évidence par l'existence de gros noyaux ronds, saillant en dehors, souvent placés aux bifurcations et se distinguant facilement des noyaux de l'endothélium qui sont allongés, un peu granuleux, moins bien colorés par le carmin, et deux fois plus nombreux.

A l'état normal les capillaires forment de longues lignes droites ou peu arquées ; leur diamètre change tantôt insensiblement, tantôt subitement. A l'état pathologique, la moindre perte de leur élasticité fait qu'ils se fragmentent en petits tronçons dans les préparations. Leurs tuniques irrégulièrement épaissies ne se colorent plus et se séparent parfois l'une de l'autre. Ces lésions sont étudiées dans le cas de péri-encéphalite angiomateuse de Köppen, et dans un cas de syphilis cérébrale ; outre cette endo-périartérite, l'auteur étudie un cas de dégénérescence hyaline des fins capillaires, d'origine syphilitique. — Bibliographie. Figures. Trénel.

401) **La section bilatérale des pyramides chez le chien.** (Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde), par J. Starlinger (de la Clinique psychiatrique de Vienne). *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 9, p. 390.

L'auteur a pratiqué cette opération délicate (dont il donne les détails techniques) quatre fois sur le chien et toujours avec le même résultat aussi inattendu qu'inexplicable. Les animaux ne manifestaient aucun signe de paralysie motrice et se mettaient à courir dès la disparition de la narcose. La fatigue générale des premiers jours s'explique facilement par la présence de la vaste plaie opératoire. Quinze jours après l'opération, ils se montraient aussi vifs et bien portants qu'avant l'opération. Et cependant l'autopsie (avec examen microscopique) d'un de ces chiens, sacrifié un mois après l'opération, a démontré que la section des pyramides était complète et que la cicatrice opératoire ne contenait pas un seul tube nerveux.

Starlinger rapproche ses expériences de celles de Goltz (ablation des hémisphères). On est forcé d'en conclure que :

1º La voie pyramidale chez le chien ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans la locomotion.

2º Et qu'il doit exister chez lui en dehors de celle-là une autre voie qui sert pour la transmission des impulsions motrices volontaires.

Où se trouve cette dernière? C'est ce que nous ignorons encore parfaitement. Peut-être serait-ce la zone interne de la calotte (das mediale Feld der Haube) que Meynert considère comme une voie motrice.

Il va sans dire que ces conclusions ne peuvent pas être transportées directement du chien sur l'homme. C'est pourquoi il serait curieux de refaire ces expériences sur le singe, par exemple. A. Raïchline.

402) **Excitation électro-statique donnant des étincelles de longueur connue**, par L. Roumaillac. *Archives d'électricité médicale*, n° 20, 15 août 1894.

Description d'un excitateur destiné à mesurer la longueur de l'étincelle, ainsi que le débit et le potentiel de la machine, pendant les applications électrostatiques soit en électrothérapie, soit en électro-diagnostic. E. Huet.

403) **Myographe clinique**, par G. E. Mergier. *Archives d'électricité médicale expér. et clin.*, n° 19, 15 juillet 1894.

Ce myographe a l'avantage de pouvoir être manœuvré comme une électrode ordinaire et permet de recueillir facilement et rapidement le tracé des contractions musculaires; il permet aussi de montrer à un nombreux auditoire les réactions électriques des muscles. E. Huet.

404) **Nouveaux galvanomètres apériodiques**, par R. Arnoux. *Archives d'électricité médicale expér. et clin.*, n° 22, 15 octobre 1894.

Description de nouveaux galvanomètres apériodiques, étudiés en collaboration avec M. R. Chauvin et présentés au congrès tenu à Caen par l'Association française pour l'avancement des sciences. Ces nouveaux galvanomètres se recommandent par leur grande sensibilité et leur très grande apériodicité, deux qualités qui les rendent précieux pour l'électrothérapie et surtout pour l'électrodiagnostic. Sur les milliampérimètres, même de petite dimension (10 centim. de diamètre), on peut parfaitement employer un dispositif qui rende le même appareil utilisable dans toutes les applications des courants galvaniques en électrothérapie. E. Huet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

405) **Abcès du cerveau contenant du pus sans microbes**, par Brouardel et Josué. *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 40, 2 avril.

Dans les observations d'abcès cérébraux où l'examen bactériologique a été fait, on a trouvé le plus souvent le streptocoque ou le staphylocoque, Martha a rencontré le pyocyanique; Javel, un bacillus pyogenes fœtidus; Kanthack, des saprogènes; Hanot, le micrococcus pyogenes tenuis; Zenker et Ribbert, l'oïdium albicans; Frænkel, puis Rendu et Boulloche, ont publié deux cas de suppuration cérébrale due au bacille de Koch. Dans un cas, Leflaive n'a trouvé que de rares microbes; et Netter, des bâtonnets par l'examen sur lamelles, tandis que les cultures n'ont pas poussé. La vitalité des germes était évidemment diminuée.

Ainsi, dans tous les cas publiés, on a trouvé des microbes. Cependant certains abcès du cerveau s'enkystent et restent indéfiniment dans le même état; comment expliquer ce fait, sinon par la destruction et la disparition des microbes du foyer? Cette évolution sourde et latente n'est-elle pas comparable à ce que l'on observe dans les abcès du foie où le pus est souvent aseptique? Or c'est préci-

sément à ce caractère des suppurations hépatiques que l'on attribue leur marche chronique, si spéciale; n'en serait-il pas de même pour certains abcès du cerveau? Cette observation-ci pourrait être invoquée en faveur de cette manière de voir.

A l'autopsie, on trouve les ventricules latéraux pleins de pus, et un abcès de la grosseur d'une noix à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, dans la substance blanche du lobe occipital. On n'a point trouvé de lésion permettant d'expliquer l'origine de l'abcès; il semble s'agir d'un abcès primitif. Mais comme l'existence des abcès primitifs est fortement contestée, on peut supposer qu'une lésion soit de l'oreille, soit de tout autre organe aura servi de porte d'entrée; la lésion causale aura guéri, laissant subsister sa complication; cette évolution a été lente, les microbes ont disparu. L'abcès a cependant fini par s'ouvrir dans le ventricule, ce qui a causé la mort rapide. FEINDEL.

406) **Sur l'ordre chronologique de la dégénération des divers faisceaux de la moelle**, par KARL SCHAFFER. (Travail du laboratoire de la clinique psychiatrique de Budapest.) *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 9, p. 386.

Pour trancher la question de dégénérations secondaires des divers faisceaux médullaires au point de vue de la simultanéité ou des différences chronologiques de leur apparition, l'auteur entreprit une série d'expériences de section transversale de la moelle sur des chats, qui furent ensuite sacrifiés, trois, quatre, cinq, etc. jours après l'opération. L'examen fut fait d'après la méthode de Marchi. Voici comment l'auteur lui-même résume les résultats de ses recherches :

1° Le quatrième jour après la section de la moelle on constate déjà un commencement de dégénération ascendante du cordon de Goll de même que la dégénération descendante du faisceau marginal descendant et du faisceau intermédiaire du cordon latéral (Löwenthal).

2° Le sixième jour s'y ajoute la dégénération du faisceau cérébelleux du cordon latéral.

3° Le quatorzième jour, on constate déjà la dégénération du faisceau pyramidal du cordon latéral.

4° Le maximum d'intensité de la segmentation de la myéline s'observe dans les faisceaux de Löwenthal dès le quatrième jour; dans le faisceau cérébelleux et celui de Goll, le douzième ou quatorzième jour seulement.

5° La dégénération descendante en virgule de Schultze est déjà appréciable dès le quatrième jour, bien que très faiblement prononcée; elle n'augmente pas dans la suite.

6° Il s'ensuit que les faisceaux de Goll et de Löwenthal sont ceux qui dégénèrent les premiers après les sections transversales de la moelle.

Plus tard vient la dégénération du faisceau cérébelleux (le sixième jour) et en dernier lieu (quatorzième jour) celle du faisceau pyramidal.

D'autre part les travaux de Flechsig avaient déjà démontré que le faisceau de Goll est celui qui se développe le premier chez l'embryon (fin du sixième mois). Après lui vient le faisceau cérébelleux, et beaucoup plus tard (fin du neuvième mois) le faisceau pyramidal. *Il existe donc un parallélisme entre l'ordre chronologique du développement embryonnaire des faisceaux médullaires et celui de leurs dégénérations secondaires.* A. RAÏCHLINE.

407) **Un cas de tabes incipiens.** (Ein Fall von Tabes incipiens), par WEIL. (Strasbourg). *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd. XXVI, Hft. 3, 1894.

Homme de 41 ans, syphilis probable. Hémiplégie gauche en 1887; puis ptosis et diplopie. En 1891 on constate : un peu de myosis, absence du réflexe lumi-

neux, diminution du réflexe accommodateur, signe de Romberg, parésie du moteur oculaire externe gauche, absence du réflexe rotulien, incoordination notable. Diminution de la sensibilité tactile (sauf au membre supérieur droit) et de plus analgésie du membre inférieur gauche.

Mort trois mois après de tuberculose.

Outre une lésion en foyer de la capsule interne, et la dégénération pyramidale, on trouve une lésion des cordons postérieurs, qui, tout en rappelant le tabes incipiens, s'en écarte par certains caractères :

1° *A la région lombaire*, la lésion dépasse la zone radiculaire moyenne et atteint des deux côtés le septum médian postérieur.

2° *A la région dorsale*, la lésion est distribuée asymétriquement, irrégulièrement; on ne distingue pas la zone médiane et les deux aires attenantes au bord médial des cornes postérieures.

3° *A la région cervicale* seulement on retrouve la lésion classique du tabes incipiens.

Il n'y a donc pas de description régulière possible. De plus, il existe des points où la dégénération est plus intense, et fait penser à la sclérose en plaques; mais en réalité on ne retrouve ni les signes cliniques, ni la lésion anatomique de cette affection (pas de sclérose vasculaire, pas de persistance des cylindres-axes, pas de délimitation nette du tissu sain et du tissu malade, localisation exclusive de ces plaques dans les cordons postérieurs). Un aspect analogue se rencontre dans les cas d'anémie pernicieuse; celle-ci n'est pas en jeu ici.

Enfin il n'y a pas trace de méningite.

Comme conclusion, rapportant un fait analogue, unique, de Westphal, l'auteur croit que son cas est un tabes incipiens atypique : ce sont bien les fibres radiculaires qui sont lésées (sans que cependant on puisse dire qu'elles soient seules lésées), et les zones épargnées dans le tabes (zones marginales) sont saines ici.

Accessoirement, l'auteur note l'existence de la lésion qui, d'après Fürstner, accompagne la dégénération pyramidale : déformation de la corne latérale par disparition des fibres qui s'irradient du faisceau pyramidal dans la substance grise. — Bibliographie. Figures en série. TRÉNEL.

408) **L'amyotrophie spinale progressive infantile précoce.** (Die früh infantile progressive spinale Amyotrophie), par WERDNIG (Graz). *Archiv. fur Psych. u. Nervenk.*, t. XXVI, 3 Hft., p. 700, 1894.

Dans une famille sans hérédité morbide, deux ou plusieurs enfants jusque-là bien portants, sont atteints de cette affection vers l'âge de 10 mois, sans fièvre, ni convulsion, ni aucun autre symptôme d'infection : insensiblement, insidieusement leurs jambes deviennent impotentes, leur tronc perd son attitude normale, et ils deviennent obèses. Jamais ils n'apprennent à marcher, et ne se tiennent debout que soutenus. Atrophie et parésie des muscles du dos, du bassin, surtout des fessiers et plus encore des quadriceps fémoraux. La maladie s'étend chroniquement, progressivement, symétriquement d'une façon centrifuge à l'épaule, au tronc, à la nuque, au cou; puis au reste de la cuisse, au bras, ensuite à la j mbe et à l'avant-bras, et enfin aux muscles de la main et du pied.

Atrophie en masse des muscles. Nulle part d'hypertrophie ni de pseudo-hypertrophie. Des symptômes bulbaires, des secousses fibrillaires et des contractures secondaires peuvent apparaître. Dans tous les muscles, paralysie flasque avec

réaction de dégénérescence des plus étendues, abolition complète des réflexes tendineux, abolition partielle des réflexes cutanés. Position assise très difficile ou impossible; lordose lombaire. Absence de douleurs, pas de sensibilité à la pression; aucun trouble objectif de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens. Développement intellectuel normal. Atrophie extrême des muscles, sans qu'il en soit de même du tissu adipeux sous-cutané. Envahissement des muscles respiratoires. Évolution fatale rapide, survenant au plus en quelques années.

Anatomie pathologique. — Lésion systématisée primitive de la moelle, consistant en une atrophie des cellules des cornes antérieures, sans résidus de phénomènes inflammatoires; la substance blanche est intacte (sauf dans l'observation I où existe une lésion peu marquée des cordons antéro-latéraux). Grosse dégénération des racines antérieures, dégénération moindre des racines mixtes. Atrophie des muscles, secondaire, simple, et dégénération homogène s'accompagnant l'une et l'autre de multiplication plus ou moins considérable des noyaux. Hyperplasie du tissu interstitiel et lipomatose. Parfois hypertrophie peu marquée de fibres musculaires. Dans les muscles les plus malades, il reste quelques nerfs intra-musculaires.

Tel est le résumé que donne l'auteur, de l'affection qu'il décrit d'après dix observations dont trois avec autopsie. Il lui reconnaît une « individualité pathologique » qui la place entre l'atrophie musculaire spinale progressive et les dystrophies. Il en fait le diagnostic avec ces maladies et la poliomyélite antérieure, les polynévrites, la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive. — Bibliographie, figures. TRÉNEL.

NEUROPATHOLOGIE

409) **Diagnostic de la méningite.** (Zur Diagnose der Meningitis), par LICHTEIM. *Berliner kliniche Wochenschrift*, 1er avril 1895, n° 13, p. 269.

L'emploi thérapeutique du procédé de Quincke (ponction lombaire) n'a pas, suivant l'avis de l'auteur, un grand avenir; par contre, il est très utile pour le diagnostic et au point de vue des indications du traitement dans certaines affections chirurgicales des méninges.

L'auteur a pu, dans un cas, non seulement faire le diagnostic de méningite purulente, mais encore reconnaître, par l'examen du liquide extrait, l'origine aortique de cette méningite. Le résultat négatif de l'examen bactériologique du pus que l'on peut extraire par la ponction n'a pas toujours une valeur absolue. Il a eu l'occasion d'observer un cas de méningite purulente d'origine traumatique, dans lequel, en pratiquant la ponction lombaire, on a extrait 20 centim. cubes d'un liquide trouble. L'examen microscopique de ce liquide et les cultures ne révélèrent aucune espèce de microbe. Cependant, on trouva à l'autopsie une méningite purulente, qui était localisée dans la région où avait porté le traumatisme et c'est dans cette région qu'on a pu trouver, par l'examen bactériologique, de nombreux streptocoques. Ces faits, en quelque sorte exceptionnels, s'expliquent par ce fait que le liquide cérébro-spinal n'a pas eu le temps de s'infecter. L'auteur discute le cas de méningite tuberculeuse guérie et publiée par Freyhan. On sait que cet auteur a trouvé par la ponction lombaire, une quantité énorme de bacilles de Koch.

Il faut savoir qu'on ne trouve que très rarement un si grand nombre de bacilles. Dans beaucoup de cas de méningites tuberculeuses examinées par l'auteur, il a toujours trouvé le bacille de Koch, mais en petite quantité.

Pour l'examen, il faut choisir de préférence les petits îlots coagulés qu'on trouve dans le liquide retiré. Il est nécessaire de faire toujours plusieurs préparations. Dans le liquide cérébro-spinal extrait dans les cas de méningite tuberculeuse ou purulente, les coagulums fibrineux se forment presque toujours.

Au contraire, dans les cas de tumeurs et d'abcès, on ne les trouve pas. Le procédé de Quincke est facile et inoffensif pour le malade. Cependant, il faut le pratiquer avec certaines précautions. Dans deux cas, cependant, la mort est survenue presque aussitôt après la ponction, et l'auteur recommande de ne pas extraire une trop grande quantité de liquide et surtout de faire en sorte que la pression ventriculaire reste toujours positive. G. Marinesco.

410) **Contribution à l'anatomie pathologique et aux symptômes cliniques des lésions cérébrales en foyers multiples.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zum klinischen Symptomen complex multipler Gehirnerkrankungen), par Köppen (Berlin). *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. XXVI, Heft. 1, 1894.

Trois observations :

1° Homme de 38 ans, syphilitique. Symptômes rappelant la paralysie générale : attaques, troubles de la parole, inégalité pupillaire, nystagmus, strabisme. *Pseudo-signe de de Graefe*. Démence.

A l'*autopsie*, on constate des lésions non encore décrites que l'auteur dénomme *péri-encéphalite angiomateuse*. Dans les régions atteintes, les vaisseaux les plus fins sont épaissis et paraissent former des angiomes sans qu'il y ait en réalité des néoformations vasculaires. En ces points la pie-mère est très épaissie, le tissu nerveux atrophié.

2° Traumatisme ancien du crâne. Hémiplégie gauche avec contracture, puis paralysie incomplète à droite. De ce côté, atrophie des extenseurs de l'avant-bras. Pas de symptômes oculaires. Pas de troubles de la parole. Analgésie légère des membres supérieurs.

Autopsie : L'hémisphère droit est couvert de cicatrices et de dépressions dues à des hémorrhagies, surtout méningées ; les fibres tangentielles sont atrophiées. Le faisceau pyramidal correspondant est dégénéré. De plus, poliomyélite antérieure cervicale bilatérale, vraisemblablement indépendante des lésions cérébrales.

3° Attaques vertigineuses, démence. Rigidité musculaire, attitude de la paralysie agitante sans tremblement. Rétropulsion. Mort d'apoplexie.

Autopsie : Foyers de ramollissement multiples. Artériosclérose. Dégénération des faisceaux pyramidaux et postérieurs dans leur partie médiale.

L'auteur attire l'attention, dans l'observation I, sur le *pseudo symptôme de de Graefe* qui consiste en ceci : dans le regard en bas l'abaissement de la paupière supérieure retarde sur l'abaissement du globe oculaire; ou bien l'abaissement de la paupière se fait, puis elle se relève pour s'abaisser de nouveau. L'auteur a observé ce fait dans d'autres cas : ici le symptôme paraît dépendre du strabisme et serait un phénomène de synergie analogue à l'élévation de la paupière qui se produit dans les cas de parésie oculaire quand le malade fait effort pour contracter les muscles parésiés. — Figures nombreuses. Trénel.

411) **Rire et pleurer incoercibles dans les affections cérébrales** (Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen), par Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Arch. für Psych. und Nervenkr.*, Bd. XXVI, Hft. 3, p. 791.

Bechterew admet l'origine corticale de ce syndrôme : il invoque la coexistence

d'autres signes de lésions corticales dans ses propres observations et dans celles des auteurs (qu'il analyse), et le voisinage, démontré expérimentalement, des centres de phénomènes physiologiques qui se produisent dans le rire et le pleurer normal. (Mouvements des cordes vocales, mouvements respiratoires, sécrétions lacrymales, phénomènes vaso-moteurs, mouvements des muscles de la face.) Les couches optiques ne peuvent être considérées que comme centre des mouvements involontaires. Dans le rire et le pleurer incoercibles, leur action n'entre en jeu que grâce à l'abolition du pouvoir inhibiteur de l'écorce; les couches optiques sont aussi des centres des mouvements d'organes de la vie végétative (intestin, vessie, etc.), ce qui peut expliquer dans certains cas, des phénomènes secondaires (par exemple, la miction involontaire) dans le rire.

L'hypothèse d'une lésion bilatérale du faisceau capsulaire qui régit les mouvements volontaires de la face, ou d'une lésion unique au niveau de son entrecroisement (Brissaud) ne suffit pas, dit l'auteur, pour expliquer les phénomènes en question. TRÉNEL.

412) **Ophtalmoplégie basilaire traumatique,** par M. FROMAGET. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, n° 30.

L'auteur rapporte un cas de paralysie totale des troisième et quatrième paires, à la suite d'une fracture du rocher ayant probablement déterminé des phénomènes de compression par épanchement sanguin.

Au début, l'ophtalmoplégie n'était pas purement externe : on nota de la mydriase, de la diminution des réflexes lumineux et accommodateur; mais rapidement le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris ont recouvré leurs fonctions : cette amélioration graduelle plaide en faveur de la résorption d'un foyer hémorrhagique et permet de porter un pronostic favorable. ALBERT BERNARD.

413) **Des paralysies oculaires d'origine tabétique,** leçon par le professeur PANAS. *Presse médicale*, 4 mai 1895.

Monoculaires, partielles, parcellaires, les paralysies oculaires qui marquent le début du tabes s'installent brusquement, sont à marche variable et guérissent spontanément. Les anomalies de la pupille sont fréquentes : signe d'Argyll, abolition du réflexe à la douleur. Quelquefois, sous l'influence du jet de lumière, la pupille, au lieu de se rétrécir, réagira sous la forme de mouvements oscillatoires, comme l'a fait observer Gowers. On voit quelquefois de l'inégalité pupillaire, de la mydriase dite essentielle (Charcot) qui survient surtout à la suite de crises gastriques. Le myosis est très fréquent; les pupilles myotiques apparaissent souvent irrégulières, elliptiques, à grand diamètre oblique en dehors et en bas; ces déformations sont le plus souvent symétriques et, dans aucun cas, n'ont été précédées de phénomènes inflammatoires (Berger).

Le larmoiement est important : on observe tantôt un écoulement de larmes continu, tantôt des *crises de larmes* comparables aux crises gastriques. Chez la malade que montre le professeur, ce larmoiement bilatéral s'accompagne de dacryocystite du côté droit; cette dacryocystite est secondaire au larmoiement; la malade portant continuellement son doigt dans le grand angle de l'œil, a provoqué une irritation vive avec transport de microbes et dacryocystite par propagation. FEINDEL.

414) **Un cas de tabes dorsal avec nécrose du maxillaire.** (Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernecrose), par KALISCHER. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 mai 1895, n° 19, p. 304.

Il s'agit d'un maréchal-ferrant, âgé de 42 ans, sans antécédents syphilitiques,

qui présente actuellement un tableau très complet des phénomènes tabétiques. Du côté des yeux, atrophie du nerf optique, signe d'Argyll Robertson, ptosis; du côté de la face, anesthésie dans le domaine du trijumeau, chute des cheveux et des dents, nécrose de la mâchoire inférieure. Du côté de l'appareil respiratoire, des crises d'angine de poitrine. Il présente en outre le phénomène de Romberg, la disparition des réflexes patellaires, des troubles de la sensibilité et des troubles vésicaux, de l'ataxie et des douleurs lancinantes. Pour ce qui a trait à la nécrose de la mâchoire, on connaît déjà depuis longtemps ce trouble trophique dans le tabes. On peut la retrouver dans toutes les périodes du tabes, associée assez souvent à d'autres troubles trophiques, arthropathie, mal perforant, chute des ongles, etc. La cause de cette ostéite raréfiante avec nécrose de la mâchoire doit être rapportée à la participation du nerf trijumeau au processus tabétique.

Déjà Westphal avait décrit la dégénérescence de la racine ascendante du trijumeau dans des cas de tabes. Oppenheim a trouvé en plus en dehors de cette lésion une dégénérescence du ganglion de Gasser, lésion qui a été retrouvée aussi par Demange dans un cas de tabes avec chute des dents. Les lésions du trijumeau dans le tabes se traduisent par des névralgies, hyperesthésie, paresthésie ou avec le masque tabétique. Comme troubles trophiques, on trouve surtout la chute des dents et la nécrose de la mâchoire. Quelquefois on a remarqué un certain degré d'ataxie des muscles de la face et des muscles masticateurs. La participation du trijumeau moteur est plus rare dans le tabes. Raymond et Arthaud, Schultze, Petersen, Dejerine et Schwosteck ont décrit des paralysies et atrophies des muscles masticateurs dans la maladie de Duchenne.

L'auteur pense avec d'autres observateurs, du reste, qu'il n'est pas nécessaire d'admettre avec Buzzard, dans la moelle allongée, un centre trophique pour les os.

G. Marinesco.

415) **Tumeur blanche du genou et myélite**, par A. Specker et Renard. *Revue médicale de l'Est*, 1894, n° 16.

Observation détaillée d'un cas de myélite suppurée survenue au cours d'une tumeur blanche du genou droit chez un homme de 20 ans. L'hypothèse vraisemblable de mal de Pott latent et de myélite par compression ne pouvait concorder avec la paraplégie flasque, l'abolition presque complète des réflexes, l'absence de douleurs en ceinture ou irradiées le long des nerfs intercostaux : l'ensemble de ces faits laissait plutôt supposer une lésion de tout le segment lombaire de la moelle. D'autre part, l'anesthésie complète des membres inférieurs nettement limitée à l'arcade crurale, indiquait que la lésion ne devait pas s'étendre au-dessus de la première lombaire. L'autopsie confirme le diagnostic : adhérences de la moelle au canal rachidien à partir de la douzième dorsale, ramollissement et destruction complète de la moelle dans une étendue de cinq centimètres au-dessus de la queue de cheval (il n'a même pas été possible de la recueillir), méninges épaissies et fortement vascularisées, corps vertébraux intacts. Faut-il voir dans ce fait une localisation directe du bacille de Koch dans la moelle? N'est-il pas plus plausible de croire à une myélite septique ? Albert Bernard.

416) **Névrite périphérique secondaire chez un échassier**, par J. Bergonié et H. Bordier. *Archives d'électricité médicale expér. et clin.*, n° 21, 15 septembre 1894.

Observation de névrite périphérique localisée dans le nerf tibial antérieur droit, dont l'origine a pu être rapportée nettement à une cause fréquente de névrite, la compression du nerf; mais il s'agit dans ce cas d'un genre de com-

pression rare et qui ne semble pas avoir été encore signalé, le froissement du nerf contre la tête du péroné par une échasse. La réaction de dégénérescence dans le domaine du nerf tibial antérieur n'était que partielle et un traitement par des courants faradiques rythmés a amené rapidement la guérison.

E. HUET.

417) **Un cas d'ostéomalacie diffuse.** (Zur Casuistik der diffusen Osteomalacie), par MASING. *Saint-Petersburg. medicin. Wochenschrift*, n° 3, 1895.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort d'hydropisie, mère morte d'hydropisie; deux frères goutteux, morts d'apoplexie; une sœur tabétique, deux sœurs eurent des arthrites déformantes et moururent d'affection cardiaque.

Dans les *antécédents personnels* on note des angines, la chlorose, des crampes d'estomac, des pleuro-pneumonies répétées, graves, une fièvre cérébrale (?); enfin à plusieurs reprises des douleurs dans les os. L'ostéomalacie s'établit à l'âge de 57 ans, à la suite d'une diarrhée incoercible qui dura trois ans : douleurs exquises dans une cuisse, bientôt généralisées, spontanées et facilement provocables. Scoliose. Urines d'une densité de 1010, avec diminution des sulfates et augmentation des phosphates et urates.

Mort trois ans après le début, par pneumonie. A l'autopsie, lésion d'ostéomalacie, lésions médullaires banales (atrophie de quelques cellules, analogue à l'atrophie sénile). Bronchectasie.

TRÉNEL.

418) **Un cas grave d'hystérie.** (Ueber einem schweren Fall von Hysterie), par HACKEL. *Saint-Petersburg medicin. Wochenschrift*, n° 18, 1894.

Accidents hystériques multiples, parmi lesquels l'auteur décrit certains troubles trophiques ou vaso-moteurs : à la face, ce sont de larges stries rouges parallèles déprimées, limitées par une zone claire et séparant des régions où la peau est tuméfiée, bleuâtre, brillante. Plus tard se produisent aux quatre extrémités des hémorrhagies cutanées spontanées avec excoriation du derme; ces symptômes se produisent à heure précise, plusieurs jours de suite; l'auteur les explique par la suggestion et rappelle le cas de la stigmatisée Louise Latteau. Simultanément il y eut un zona hystérique.

TRÉNEL.

419) **Le tremblement** (Il Tremore), par PIERRACCINI. *Collegiane italiana di Letture sulla medicina*, série VII, n° 4, 1895.

Étude étendue et complète. L'auteur divise le tremblement en *primitif*, lorsqu'il représente à lui seul toute la maladie (tremblement sénile, essentiel, hystérique, neurasthénique, toxique), et en *secondaire* ou symptomatique (tremblement de la sclérose en plaques, de la paralysie générale, de la paralysie agitante, de la maladie de Basedow). Il n'admet pas avec Massalongo que la chorée et l'athétose soient des variétés de tremblement; si la clinique semble confirmer cette opinion de l'auteur, la physiopathologie sur laquelle s'appuie Massalongo y contredit. Le travail comprend aussi une étude du nystagmus.

SILVESTRI.

420) **Contribution à la question des équivalents de la migraine**, par ADOLF BARY (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 6, p. 251.

La nature de la migraine est encore très obscure à l'heure actuelle. Fort récemment, Möbius a émis une hypothèse d'après laquelle la migraine ne serait qu'une forme particulière de la dégénérescence héréditaire, forme analogue à l'épilepsie.

Dans cette hypothèse, la migraine ne serait plus une névralgie locale, mais bien l'expression d'une affection (ou diathèse) générale, et, comme telle, elle doit avoir *des équivalents* dans d'autres accès douloureux.

Voici une observation de ce genre (très rare, puisque Möbius n'en connaît qu'une seule, plus ou moins probante, celle de Liveing).

Femme âgée de 51 ans, issue d'une famille névropathique. *Mère* atteinte de démence sénile. Un *oncle* et une *cousine* très nerveux, violents, d'un caractère mobile et inquiet. Un frère s'est noyé (suicidé).

La malade est sujette à des accès de migraine dès l'âge de 9 ans. Les accès, variables comme durée (3-18 heures) et intensité, sont typiques (douleur unilatérale, nausées et vomissements), se répètent périodiquement toutes les trois ou quatre semaines et même plus souvent, et sont quelque peu soulagés par l'antifébrine, le repos et l'obscurité. En 1891, elle eut pendant trois mois des accès presque quotidiens de douleurs très violentes dans la région épigastrique, accès qui duraient une ou deux heures et se terminaient par une contraction stomacale avec renvois bruyants. Jamais de vomissements, aucun trouble de nature dyspeptique, aucun écart de régime qu'on puisse incriminer comme cause de ces accès de gastralgie. Ce qui est encore plus remarquable, c'est que pendant toute cette période de trois mois, les accès de migraine avaient disparu, pour réapparaître dans la suite avec la même régularité et intensité qu'avant. Une autre période de douleurs gastralgiques, en tous points identique à celle-là, eut lieu en 1893. Elle dura deux mois.

A part cela, la malade est une personne vigoureuse et bien portante. Pas le moindre stigmate de neurasthénie ou d'hystérie. Jamais de troubles dyspeptiques. Son fils est sujet aux mêmes accès de migraine.

L'auteur croit qu'on est autorisé à considérer dans ce cas les accès de douleurs gastralgiques, comme équivalents de la migraine typique. A. Raïchline.

PSYCHIATRIE

421) **Étude statistique et clinique de la paralysie générale.** (Statistisch casuistische Mittheilung zur Kenntniss der progressiven Paralyse), par Kundt (Deggendorf). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 1, p. 258.

La statistique de vingt années montre le nombre des paralytiques augmentant de 9,3 p. 100 à 23 p. 100 pour les hommes et de 5,2 p. 100 à 9,3 p. 100 pour les femmes, sur le chiffre total des aliénés. Statistique d'après les professions : parmi les ouvriers sont atteints, le plus fréquemment ceux que leur profession expose le plus à l'alcoolisme, les brasseurs, hôteliers forment 24 p. 100 des cas de cette catégorie. Les antécédents héréditaires sont notés 61 p. 100 chez l'homme, 21 p. 100 chez la femme. La syphilis n'entre en ligne que 12 p. 100.

La plus grande fréquence a lieu de 30 à 45 ans pour les hommes, avec une durée de deux ans quatre mois; de 40 à 45 ans chez, la femme avec une durée de trois ans quatre mois.

Formes par ordre de fréquence : forme typique, mélancolique, démente, maniaque; 4 cas de forme circulaire, 5 de forme alternante. Les hallucinations furent observées 27 fois, les tentatives de suicide 5 fois p. 100 chez l'homme, 10 p. 100 chez la femme. Il y eut des attaques paralytiques dans 56 p. 100 des cas.

Au point de vue anatomique, on constate la pachyméningite dans un tiers des cas, l'athérome dans un autre tiers.

L'auteur a rencontré six cas de ramollissement cérébral, 4 cas d'atrophie optique (dont 3 combinés à l'atrophie du nerf olfactif), deux petites tumeurs de l'hypophyse, une syringomyélie. — Nombreuses observations. TRÉNEL.

422) **Sur la réaction pupillaire et quelques autres symptômes de la paralysie générale et observations sur la question de la syphilis.** (Ueber die Pupillen Reaction, etc.), par ŒBEKER (Bonn) *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. L, p. 169.

Examen de 100 paralytiques. — L'auteur les distingue suivant qu'ils ont eu ou non la syphilis : soit, 47 non syphilitiques ; chez 4, pas d'examen possible ; chez 9, les pupilles sont égales (un cas d'immobilité pupillaire double) ; chez 34, elles sont inégales ; et, parmi ces cas, immobilité pupillaire complète ou presque complète d'un iris, 12 fois (dont 11 fois à droite) ; parésie d'un des muscles moteurs de l'œil, 14 fois (partant 6 fois sur le moteur oculaire commun, 8 fois sur le sympathique).

53 syphilitiques (dont 3 sont éliminés). Pupilles égales, 20 fois (sur lesquelles 4 fois immobilité pupillaire double) ; pupilles inégales, 30 fois (sur lesquelles 5 cas éliminés ; 7 fois, immobilité d'un iris (à droite dans les 7 cas), parésie unilatérale d'un des trois nerfs moteurs, 18 fois (7 fois le moteur commun, 11 fois le sympathique).

Donc sur 93 cas, l'inégalité pupillaire existe 64 fois et l'égalité 29 fois. Chez les autres aliénés, l'inégalité n'existe que 2 fois p. 100, et une fois chez les gens normaux.

Le ptosis existe 2 fois chez les non syphilitiques, 14 fois chez les syphilitiques (87 p. 100), et 2 fois il était double, 13 fois se combinait à des troubles pupillaires.

Au point de vue mental, la melancolie et la démence prédominent chez les syphilitiques. Chez les non syphilitiques, les attaques sont plus fréquentes (56 : 30 p. 100).

En moyenne, la température a tendance à dépasser la normale. Rémissions dans 14 cas sur 100, durant, dans deux cas, trois ans trois mois. La durée de la maladie chez les syphilitiques est de trois ans quatre mois, chez les non syphilitiques de deux ans huit mois, et chez eux la maladie débute plus tôt. TRÉNEL.

423) **Troubles mentaux dans la syphilis.** (Geistesstörungen bei Syphilis), par KOWALEWSKY (Charkoff). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. L, p. 40.

Revue générale sur ce sujet avec historique très complet. L'auteur décrit successivement, en donnant quelques observations, la mélancolie syphilitique, l'hypochondrie (syphilophobie), la manie, la paranoia, l'amentia, l'idiotie, les psychoses aiguës (délire et manie aiguë) syphilitiques ; quant à la paralysie progressive, reconnaissant, d'après les auteurs, de 60 à 85 fois p. 100 la syphilis pour cause, Kowalewsky admet quatre groupes :

1° Cas de paralysie progressive ne se rapportant pas à la syphilis ;

2° Cas de paralysie progressive n'ayant pas paru se rapporter à la syphilis, mais où l'on trouve des lésions de syphilis cérébrale à l'autopsie ;

3° Cas de paralysie générale où l'on trouve la syphilis dans l'anamnèse, mais où l'origine de la maladie reconnaît d'autres causes ;

4° Cas de paralysie générale dus à la syphilis.

Au point de vue clinique, l'auteur distingue : la paralysie progressive aiguë, la paralysie chronique progressive (chez les syphilitiques héréditaires, sous

forme de paralysie générale juvénile) et la démence paralytique syphilitique primitive. Dans la paralysie progressive chronique, il distingue la paralysie progressive typique et atypique, celle-ci correspondant à la pseudo-paralysie progressive de Fournier.

Enfin il décrit, d'après Fournier, la syphilis nerveuse maligne précoce.

TRÉNEL.

424) **Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable chez un vieillard de 80 ans passés,** par G. BALLET et ARNAUD. *Annales médico-psychologiques*, mars-avril 1895, p. 161.

Observation remarquable à plusieurs points de vue : Absence d'antécédents héréditaires et personnels, sauf un diabète très bénin. Délire des grandeurs débutant presque subitement, prenant une énorme extension et s'accompagnant d'une prodigieuse activité cérébrale qui persiste pendant trois ans, jusqu'à la mort, et dont témoignent des milliers de vers écrits presque au courant de la plume. Quelques idées de persécution n'apparaissent que pour jouer un rôle très secondaire. Absence d'hallucinations.

C'est un cas de « mégalomanie simple » non classé, remarquable surtout par l'âge du sujet et l'absence d'affaiblissement intellectuel. TRÉNEL.

425) **Note sur les aliénés recueillis après condamnation dans les asiles publics, de 1886 à 1890, et pour lesquels il semble qu'une expertise médico-légale eût évité la condamnation,** par HENRI MONOD. *Annales médico-psychologiques,* mars-avril 1895, p. 183.

Ce travail est basé sur 271 observations, chiffre éloigné de la réalité évaluée par l'auteur à 600 cas. Sur ces 271 malades, 58 sont des paralytiques généraux, soit un cinquième. Quelques-uns moururent très peu de temps après la condamnation. D'autres malades, sortis guéris de l'asile, gardent la tare d'un casier judiciaire qu'une simple enquête leur eût évité. Les condamnations varient de quelques jours de prison jusqu'aux travaux forcés à perpétuité. TRÉNEL.

426) **L'assistance des alcooliques en Suisse et en Allemagne**, par PAUL SÉRIEUX. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1895.

Les progrès de l'intoxication par l'alcool préoccupent tous ceux qui ont souci de la santé physique et psychique de la nation. L'alcool est en effet le pourvoyeur des hôpitaux, des hospices d'incurables, des asiles d'aliénés, d'idiots et d'épileptiques, des dépôts de mendicité, des établissements pénitentiaires de toute nature. Or les dipsomanes, buveurs habituels incapables de résister à leur penchant maladif pour l'alcool, buveurs inconscients, buveurs par préjugés, chez lesquels la prédisposition nerveuse amène rapidement un accès délirant, tous ces alcoolisés sont des *malades* qui doivent être *traités;* et ce n'est ni par la répression pénale, ni par l'internement dans une maison d'aliénés que l'alcoolisé peut être soumis à une œuvre délicate de relèvement moral. Le traitement de l'impulsion à boire nécessite le séjour *prolongé* du buveur dans un *asile spécial,* organisé de façon à ce que l'alcoolique sevré d'alcool puisse y reprendre le goût du travail, recouvrer son énergie, contracter des habitudes d'ordre, redevenir conscient et soucieux de sa dignité.

Les *asiles de buveurs* de Suisse et d'Allemagne sont dus à l'initiative privée. Les uns sont dirigés par des pasteurs de l'Église reformée : la conversion de l'alcoolique, qui est considéré comme un pécheur, y est poursuivie autant que sa

guérison (Pilgerhütte, Lintorf, Trelex). Les autres, créés à la suite du mouvement provoqué en Suisse par le deuxième Congrès international contre l'abus des boissons alcooliques (Zurich, 1887), sont l'œuvre de sociétés, de philanthropes, de médecins, et sont confiés à une *direction médicale* (Ellikon, Nüchtern, Klein-Drenzig, etc.) Un caractère commun à ces asiles d'alcooliques réside dans le nombre *restreint de pensionnaires* que possède chacun d'eux; Forel considère le chiffre de cinquante pensionnaires comme ne devant pas être dépassé; les buveurs ne peuvent être soignés en bloc; c'est un *traitement moral individuel* qui leur convient. Autre caractère commun des asiles de Suisse et d'Allemagne, c'est le *principe de la liberté complète du malade*. Il n'est admis que *sur sa demande*, sur la production d'un certificat médical; il s'engage volontairement à se conformer aux règles de la maison, à y faire un séjour déterminé. Le minimum nécessaire de traitement serait de six mois. Les asiles de buveurs sont des *maisons de traitement;* désireuses de guérir leurs malades, elles ne sauraient admettre les déments, ces « ruines » de l'alcoolisme, pas plus que les délirants ou les fous moraux. Rien n'y rappelle l'hôpital ni l'asile d'aliénés; le système de l'*open-door* (portes ouvertes) y est appliqué; pas de clôtures, pas de barreaux aux fenêtres, pas de portes fermées à clef, pas d'uniforme. Tout concourt à donner aux colonies de buveurs un caractère familial; à Ellikon, l'administrateur est le Hausvater; le recrutement du personnel subalterne est fait partout avec le plus grand soin. *L'abstinence de toutes les boissons contenant de l'alcool, même en faible proportion*, est complète, non seulement pour les malades, mais aussi pour les employés de tout ordre. La question du régime alimentaire est importante; il s'agit de malades, d'intoxiqués *en état de besoin*, qui de plus se fatiguent aux champs; il est donc nécessaire de leur fournir une nourriture abondante et réconfortante. Le travail musculaire est indispensable si on veut arriver à la guérison du buveur; les malades y sont soumis d'une façon obligatoire Le traitement moral doit parfaire l'action du traitement médical. — *Résultats :* L'expérience établit que les *buveurs sont curables* et que la *guérison se maintient* grâce à des institutions dites *acessoires ;* le sujet n'est pas purement rendu à ses occupations habituelles, des *Sociétés de patronage* s'occupent de lui à sa sortie, lui procurent du travail, le mettent à l'abri de la misère et du découragement; il s'est engagé par écrit de s'abstenir de boissons alcooliques pendant quelques mois; des conférences, le prix modique des *restaurants*, des *cafés* de tempérance, le font persévérer dans sa résolution. Les colonies d'alcooliques répondent à un besoin urgent, le fait est démontré par la prospérité des établissements existants en Suisse et en Allemagne. On s'est aussi préoccupé de la création d'asiles spéciaux pour *interner* les buveurs invétérés sur la demande de leurs parents. Il faut pour cela des *mesures législatives* spéciales; le premier pas a été fait en Suisse; en 1891, le canton de Saint-Gall a promulgué une loi d'après laquelle les buveurs invétérés peuvent, soit sur leur propre demande, soit sur la décision du Conseil municipal, décision prise d'office ou à la requête de leurs parents ou de leur concitoyens, être internés de neuf à dix-huit mois à l'asile spécial d'Ellikon. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

427) **Contribution à l'étude de la crâniectomie dans la microcéphalie et l'idiotie**, par CERESOLE. Th. Lausanne, 1894.

Thèse faite sous l'inspiration de M. Roux, et contenant 13 observations inédites.

L'auteur en tire les conclusions suivantes :

Bien que la synostose prématurée et l'épaississement des os du crâne ne se rencontrent pas dans toutes les formes de microcéphalie et que le plus souvent la cause première de l'idiotie échappe à notre observation, la crâniectomie doit être recommandée comme complément très utile du traitement médico-pédagogique.

L'opération peut et doit être faite sur de tout jeunes enfants, dès que l'idiotie peut être pronostiquée par une conformation caractéristique du crâne : microcéphalie évidente accompagnée d'oblitération prématurée des fontanelles et crêtes osseuses sur le trajet des sutures. Les opérations tardives n'ont aucune valeur.

Pour que la crâniectomie risque d'être efficace, il faut : exciser des bandelettes de périoste avant de tailler l'os, pratiquer de grands sillons osseux, de préférence deux sillons linéaires se croisant sur le vertex ; il est préférable d'inciser la dure-mère et de la rabattre pour border le sillon osseux en la suturant au périoste.

Chez de jeunes sujets, il est préférable de répartir l'opération sur deux séances, à condition qu'elles soient suffisamment rapprochées l'une de l'autre.

CHIPAULT.

428) **De la crâniectomie,** leçon du professeur TERRIER. *Gazette hebdomadaire*, 11 mai 1895, n° 19.

Technique de Lannelongue et Poirier; modifications d'Auger et Girard, de Heurtaux, Keen, Lanphear, Postempski, Dumont, Gensond, Wyeth, Mac Clintock. On a préconisé cette opération pour lutter contre la soudure trop rapide des sutures, mais de tous côtés sont venues les objections : Bourneville dit que l'idiotie est due à des lésions nerveuses indépendantes des troubles de l'ossification et que ceux-ci ne surviennent que secondairement. Cependant la crâniectomie aurait produit quelques effets réels (Masson). FEINDEL.

429) **Le trional,** par L. GALLIARD. *La Médecine moderne*, 1895, n° 40.

Le trional, le tétronal et le sulfonal sont des disulfones. On obtient le trional en remplaçant dans le sulfonal [$(CH^3)^2C$, $(SO^3 C^2 H^5)^2$] un des groupes méthyle (CH^3) par un groupe éthyle ($C^2 H^5$). C'est un corps cristallisant en lamelles brillantes, fusible à 76°, peu soluble dans l'eau froide, soluble dans l'eau chaude et l'alcool; sa saveur est amère.

3 gr. de trional donnés à un chien de 9 kilogr. 500 provoquent quatre heures de sommeil; l'action hypnotique est double de celle du sulfonal, mais deux fois plus faible que celle du tétronal.

Le sommeil est toujours paisible, calme, ininterrompu; on l'obtient en quinze ou vingt minutes si la dose est suffisante et si le sujet n'est pas un agité. Le réveil est agréable; pourtant, d'après Khmelewsky, il se produit quelquefois un abattement comparable à celui que provoquent les excès alcooliques.

Le trional paraît modérer les sueurs nocturnes; il ne se produit ni accoutumance ni action cumulative. Pour les uns, le médicament ne paraîtrait pas dans l'urine, pour les autres, il se transformerait en un corps réducteur lévogyre que l'on a rencontré quelquefois avec de l'hématoporphyrinurie. Reinicke a signalé une néphrite aiguë. Avec une légère constipation, ce sont les seuls troubles fonctionnels imputables au trional.

Les doses ne doivent pas être fractionnées, elles doivent varier de 0 gr. 20 (enfant de moins d'un an) à 4 gr. (adulte); la dose ordinaire est de 2 gr.

Une quantité bien plus grande peut être absorbée sans grand danger : 8 gr. ont provoqué une attaque épileptique, un sommeil de douze heures, sans modifications cardiaques ou respiratoires, et une rétention d'urine passagère.

Une dose de 16 gr. prise avec intention de suicide n'a produit que du collapsus, de la dilatation de la pupille, des convulsions des membres supérieurs et de la rétention d'urine.

On doit prendre le trional dans du pain azyme, avec une boisson chaude en assez grande quantité pour faciliter sa dissolution.

Le trional est un hypnotique mais non un calmant; il résulte de 60 observations publiées par l'auteur, dont 40 lui sont personnelles, que peu d'insomnies lui résistent; il est surtout efficace dans les insomnies neurasthéniques. Sur ces 40 malades, 7 ont été réfractaires, mais ils n'ont pas pris plus d'un gramme du médicament.

En résumé, le trional est un excellent hypnotique, moins dangereux et plus facile à manier que le sulfonal et dont la seule contre-indication actuelle est l'asystolie. GASTON BRESSON.

430) **Traitement de la toux nerveuse**, par le Dr LICHTWITZ. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, n° 46.

La toux nerveuse peut être : 1° d'origine centrale (chorée, tabes) ; 2° d'origine périphérique (irritation du pneumogastrique ; 3° d'origine réflexe (polypes et corps étrangers des fosses nasales, hypertrophie des amygdales, déviations utérines, vers intestinaux, etc.). Dans la toux d'origine centrale, on donnera la strychnine à haute dose, 6 milligr. d'emblée en augmentant de 1 milligr. tous les deux jours jusqu'à 8-9 milligr.; le traitement est suspendu au bout de quinze jours et repris, s'il est nécessaire, après une semaine de repos. Pour la toux d'origine périphérique ou réflexe, on s'adressera directement à la cause.

ALBERT BERNARD.

431) **Contribution au traitement du goitre exophtalmique**, par le Dr HENRY BORDIER. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, n° 22, 15 octobre 1894.

L'auteur rapporte les observations de deux malades atteintes de goitre exophtalmique qu'il a traitées, à la clinique électrothérapique de la Faculté de Bordeaux, par l'électrisation faradique, suivant la méthode de M. R. Vigouroux.

La technique opératoire employée est soigneusement indiquée. Les deux malades ont été très notablement améliorées. De l'observation de ces deux malades et de plusieurs autres, traitées par le même procédé, M. Bordier conclut que l'efficacité du traitement préconisé par M. Vigouroux est réelle : l'état général des malades est très rapidement amélioré ; le goitre et le tremblement sont, aussi, favorablement modifiés à brève échéance; les deux symptômes les plus difficiles à faire disparaître sont l'exophtalmie et la tachycardie, mais ils sont aussi améliorés, bien que plus tardivement. E. HUET.

432) **Sur le lavage de l'estomac**, par DELÉAGE. *Société de thérapeutique*, séances des 24 avril et 8 mai 1895.

M. DELÉAGE ne pratique le lavage de l'estomac ni chez les épiléptiques ni lorsque le patient a eu des accès d'angine de poitrine vraie.

Sur 800 malades divers ayant subi 12,500 lavages, 19 fois seulement il y a eu de légers accidents nerveux.

Dans la tétanie le lavage de l'estomac donne de bons résultats, il la supprime souvent et l'on doit l'employer (eau de Vichy tiède) à titre de traitement préventif chez les dilatés dès qu'il y a lieu de craindre l'éclosion d'accès tétaniformes.

Répondant à la communication de M. Deléage sur les indications et les contre-indications du lavage de l'estomac, M. Ferrand est d'avis que l'emploi de l'eau froide n'est pas aussi dangereux qu'on le croit; on peut arriver à diminuer la sensibilité de la muqueuse gastrique et même à éviter les accès convulsifs.

M. Blondel cite une de ses malades chez laquelle le lavage a provoqué un état voisin du somnambulisme avec tremblement des mains qui a duré trois heures. Cette malade avait des ascarides et peut-être une disposition spéciale.

Gaston Bresson.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 16 janvier 1895.

433) H. Weiss présente un **tabétique**, âgé de 47 ans, qui, il y a vingt-cinq ans, avait eu un chancre de nature indéterminée. Le début de la période préataxique (douleurs lancinantes, troubles vésicaux) remonte à quatre ans. Depuis deux ans, troubles de la marche. A l'heure actuelle : phénomènes de Romberg très prononcé; signe de Westphal, myosis avec perte du réflexe lumineux, légère ataxie des membres supérieurs avec troubles de la sensibilité dans le domaine du cubital, ataxie très prononcée des membres inférieurs *avec conservation complète de la sensibilité des jambes.* Pour cette dernière raison le malade qui, appuyé sur deux cannes, peut à peine exécuter quelques pas, doit prochainement subir l'opération d'*extension des deux nerfs sciatiques* (dans le creux poplité), qui sera pratiquée par le professeur Benedikt.

Benedikt insiste sur l'intérêt de cette observation au point de vue de la théorie de l'ataxie. Celle-ci n'est pas la conséquence de l'anesthésie et n'a rien à faire avec les troubles de la sensibilité. Les expériences de Harles et d'autres considérations cliniques (début de l'affection dans les racines postérieures) portent à conclure que les racines postérieures possèdent une innervation spéciale dont la suppression fait que le muscle réagit aux impulsions motrices par des secousses brusques et ataxiques, au lieu de contractions lentes qui ont lieu à l'état normal.

Séance du 23 janvier.

434) Schlesinger présente un cas d'**acromégalie avec symptômes oculaires**, guéris à la suite d'une cure antisyphilitique. Le malade avait présenté l'été dernier : ptosis, paralysie complète du nerf moteur oculaire commun et une atrophie grise particulière de la papille avec hémianopsie temporale et rétrécissement de la moitié conservée du champ visuel. Actuellement, le ptosis a disparu, la paralysie de la IIIe paire est considérablement améliorée, le champ visuel est normal sauf un scotome (pour le bleu) de l'œil gauche, et la papille a un aspect presque normal.

Le mercure a-t-il agi dans ce cas sur un processus syphilitique (cependant il

n'y a aucune indication de spécificité chez le malade), ou a-t-il simplement occasionné la rétrogression de la tumeur hypothétique de l'hypophyse? ce sont là des questions qui restent ouvertes jusqu'à nouvel ordre.

435) Benedikt émet quelques considérations d'ordre physiologique et anatomo-pathologique **sur la crampe (en général)** et conclut que « dans la majorité des affections spasmodiques, la lésion ne réside pas dans les centres ou voies nerveuses, dont la destruction amène la paralysie des mouvements volontaires, et que par conséquent les crampes, dans la plupart des cas au moins, ne doivent pas être envisagées comme un phénomène d'hyperkynésie ».

Séance du 30 janvier.

436) Les troubles de la parole et leur traitement.

Coen ne discute que la question des *dysarthries* et *dyslalies*, qui comportent une classification très variée. Il s'attache tout particulièrement au traitement du *bégaiement* qui consiste dans une gymnastique toute spéciale et méthodique des mouvements de la respiration, de la phonation et de la vocalisation, gymnastique à laquelle il importe d'ajouter un traitement psychique bien approprié, à relever la volonté et l'énergie du malade. Il fait la démonstration de sa méthode sur deux jeunes bègues.

A la discussion prennent part les Drs Herz et Weiss.

Séance du 13 février.

437) Le traitement mécanique de l'hémicrânie.

A. Bum. — La pathogénie de l'hémicrânie est notoirement très variée. Dans un certain nombre de cas, la migraine doit être considérée comme une névrose réflexe, dont le point de départ se trouve dans la muqueuse du nez, la pulpe dentaire, etc., enfin dans les *myosites circonscrites*, localisées dans les muscles et aponévroses crâniennes ou dans les muscles du cou et de la nuque, myosites très probablement de nature rhumatismale.

Dans ces derniers cas la palpation permet de découvrir des points d'induration très sensibles comme l'ont déjà montré Henschen, Rosenbach et Norström. Dans cette forme d'hémicrânie myogène le traitement mécanique amène très souvent des améliorations, voire même des guérisons très promptes (en cinq et douze semaines) et radicales, comme le démontre la statistique de l'auteur (8 guérisons sur 17 cas traités; 4 malades de ce nombre se sont soustraits au traitement de trop bonne heure).

Bum se sert du procédé manuel : frictions et vibrations, exercées sur les infiltrations musculaires. Quand la main de l'auteur est trop fatiguée, elle peut efficacement être remplacée par le vibrateur de Ziedbeck.

Herz croit que les vibrations agissent d'une façon plutôt générale (sur toute la boîte crânienne) que locale.

Weiss fait remarquer que les « algies » des sutures crâniennes (Nathalgien) sont encore plus fréquentes que celles des muscles. Il doute qu'on soit autorisé de considérer comme hémicrânies les affections rhumatismales de la calotte aponévrotique. Rappelle les succès du traitement électrique de la migraine (électricité statique et « main faradique ».)

Séance du 20 février.

438) A. Foges fait une communication sur **un cas de tétanos mortel**, qu'il considère comme tétanos d'origine traumatique *à la suite d'une angine*. Crampe de la déglutition. Trismus, léger opisthotonos. Amélioration sensible à la suite des injections répétées de l'antitoxine de Tizzoni, commencées à la fin de la deuxième semaine. L'impossibilité de nourrir le malade par la bouche et même par le rectum a motivé l'œsophagotomie, à laquelle le malade n'a survécu qu'un jour. La température était 37°, 37°,8 et 38° avant la mort. A l'autopsie on a constaté une pneumonie lobulaire purulente du côté droit.

Séance du 27 février.

439) Obersteiner montre des préparations d'une **dégénération musculaire particulière**.

Les préparations proviennent de la langue hémiatrophiée d'une tabétique, qui avait présenté intra vitam divers symptômes bulbaires et était morte de phtisie pulmonaire. Sur des coupes transversales, traitées d'après Marchi, on voit des petites granulations noires, disséminées entre les fibrilles musculaires et situées dans le sarcoplasme. Sur des coupes longitudinales la striation transversale se montre conservée, tandis que ces granulations noires sont disposées en longues rangées. On trouve des dispositions analogues dans les muscles des grenouilles hivernales.

Les atrophies musculaires ne sont pas rares dans le tabes et on peut admettre quelles sont d'origine périphérique, *névritique*. Pour l'atrophie de la langue on admet une origine centrale; or, dans le cas de l'auteur le noyau de l'hypoglosse fut trouvé normal, de sorte qu'il faut supposer qu'il s'agit d'une névrite périphérique de l'hypoglosse.

Quelle est la cause de cette dégénération : est-ce un trouble de nutrition (comme le feraient supposer les constatations faites sur des grenouilles et dans les maladies infectieuses) ou un défaut d'influence nerveuse ? — l'orateur ne saurait le dire.

Séance du 13 mars.

440) **Un cas de tabes incipiens avec autopsie.**

Pineles. — Dans ce cas intéressant, le siège principal du processus dégénératif se trouvait dans la moelle sacrée. Dans cette région tout le domaine du cordon postérieur se montrait uniformément dégénéré et très pauvre en fibres nerveuses, à l'exception toutefois de deux zones qui comprennent : l'une, le centre oval de Flechsig, et l'autre, les parties avoisinantes de la commissure postérieure (le champ ventral du cordon postérieur). Or ce sont justement ces deux zones restées intactes qui n'ont rien de commun avec les racines postérieures, comme l'ont prouvé les expériences de Singer et Münzer pour les fibres du champ ventral du cordon postérieur, et celles de Narbani, Redlich, etc., pour le centre oval de Flechsig (les deux zones subissent une dégénération *descendante*).

Il s'ensuit donc que toutes les parties dégénérées de la moelle sacrée sont en rapport direct avec les racines postérieures. Déjà dans la moelle lombaire la zone d'entrée des racines se montre normale, et plus on remonte dans la moelle, et plus on voit les fibres dégénérées (provenant de la région sacrée) reculer vers la ligne médiane. Dans la région cervicale le processus dégénératif est strictement limité aux parties postérieures des cordons de Goll.

Le cas en question prouve bien que le processus dégénératif du tabes procède par envahissement sur une certaine hauteur de la moelle d'un certain nombre des racines postérieures dans leur partie intramédullaire.

Obersteiner voit l'intérêt principal de ce cas dans l'envahissement d'un nombre très limité de racines et dans le point de départ du processus dans les parties les plus basses de la moelle. Il serait à désirer que dans tous les cas de tabes l'exploration se porte sur les régions les plus profondes de la moelle, car c'est là qu'on pourrait trouver les faits les plus intéressants.

A la discussion peuvent encore prendre part Schlesinger et Biedl.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 25 février 1895.

441) D. A. Timoféef. — **Terminaison des nerfs sensitifs dans les organes génitaux mâles des mammifères** (préparations microscopiques et dessins). — Les animaux examinés ont été le poussin, le chat, le lapin et le rat. Les méthodes de coloration ont été : imprégnation pendant la vie avec du bleu de méthylène, argent (suivant Golgi) et or (Ranvier).

Parmi les terminaisons capsulées, les corps de Pacini ont été trouvés à la surface de la prostate, dans les corps caverneux, le gland et parfois dans l'épaisseur de la prostate, entre les lobules ; ils sont plus petits ici que dans d'autres parties du corps. Sur des coupes bien colorées au bleu, on observe une particularité intéressante : dans la lame terminale du cylindre-axe, à l'intérieur du corpuscule, des filets axiles longitudinaux se mêlent et, par places, s'entre-croisent sous un angle aigu ; d'autres, par deux ou trois, contournent le cylindre-axe de deux côtés, soulèvent son enveloppe et forment des plis ou des dents sur sa surface ; ils se dispersent ensuite dans des directions diverses et paraissent se terminer librement entre les couches de la capsule.

D'autres terminaisons capsulées (coloration or) ressemblent aux corps cylindriques de Krause, se trouvent dans l'épaisseur de l'aponévrose pénienne et sur sa surface. Les appareils terminaux dans la vaginale testiculaire diffèrent des précédents par leur grande longueur.

Les filets nerveux sensitifs qui se terminent dans les capsules susdites, cheminent d'abord dans les mêmes cylindres myéliniques que les filets moteurs; ceux-ci se détachent et vont se terminer par des plaquettes dans le muscle crémaster; les filets sensitifs donnent souvent naissance, au niveau des incisures de Ranvier, aux rameaux myéliniques, lesquels se terminent par des appareils décrits plus haut. Ainsi une seule fibre nerveuse donne naissance à trois, cinq, sept corpuscules terminaux.

Des terminaisons nerveuses plus complexes se trouvent dans la muqueuse de la portion prostatique de l'urèthre ; leurs dimensions sont variables ; leur plaque terminale, dans son trajet intra-capsulaire, donne des rameaux aplatis qui se subdivisent à leur tour et finissent par des dilatations.

Les corpuscules et les anneaux de Krause, décrits par plusieurs anatomistes dans le gland et le prépuce, ont été également constatés par l'auteur.

Les terminaisons non encapsulées des fibres sensitives sont les suivantes : Dans l'épaisseur de la muqueuse uréthrale, un riche plexus composé en partie de fibres à myéline et en partie de fibres sans myéline, de ce plexus partent

des fibres nerveuses à myéline isolées vers la surface de la muqueuse. Sous l'épithélium elles donnent naissance, ordinairement au niveau des incisures Ranvier, à d'autres rameaux de myéline, lesquels en se dépouillant de leur myéline forment, par des divisions multiples, des appareils terminaux ramifiés Dans la peau du gland et à la face interne du prépuce on trouve des terminaisons nerveuses libres analogues aux précédentes, mais moins compliquées. Dans l'épaisseur de l'aponévrose pénienne, les petits rameaux sensitifs sont situés entre les faisceaux de tissu conjonctif; on peut distinguer, avec un fort grossissement, à leur extrémité des plaquettes en forme de virgule embrassant des faisceaux primitifs de tissu conjonctif.

L'albuginée testiculaire est assez abondamment innervée ; les terminaisons nerveuses sensitives libres se trouvent superficiellement sous l'endothélium et se présentent sous forme de filaments nodulaires ténus qui donnent naissance à des ramuscules latéraux courts couverts de petits boutons de diverse grandeur par lesquels ils se terminent.

Dans l'épididyme, les canaux déférents et les canaux éjaculateurs, on trouve sous l'épithélium des plexus nerveux très denses isolés des nerfs des muscules lisses ; dans ces plexus on ne constate pas de terminaisons libres; les mêmes régions sont également dépourvues de nerfs interépithéliaux.

442) M. Reformatski. — **Une épidémie familiale de névrite multiple.** — Une famille dans laquelle 8 personnes sont atteintes, en très peu de temps, d'une même maladie. Celle-ci a débuté par des phénomènes généraux : frissons, fièvre, faiblesse, céphalalgie, coryza, toux, diarrhée, anorexie, vomissements répétés sans nausées. Au bout d'un certain temps, engourdissement des extrémités, douleurs, faiblesse et amaigrissement. A l'examen, absence de réflexe patellaire dans la majorité des cas, atrophie musculaire, douleur à la pression sur les troncs nerveux, parésie notable des extrémités, troubles sensitifs. Le tableau clinique rappelle la polynévrite multiple ; l'intérêt de l'observation se trouve dans le caractère épidémique familial; l'auteur l'attribue à la grippe.

Congrès des aliénistes et des neurologistes.

Le Congrès des aliénistes et des neurologistes de France et des pays de langue française s'ouvrira à Bordeaux le *vendredi 2 août* et non le 1er août ainsi qu'il avait été précédemment annoncé. Ce Congrès, par l'importance et l'attrait de son programme, par le nombre et la valeur des adhésions déjà recueillies, est assuré d'un plein succès. Ceux de ses futurs membres qui n'ont pas encore envoyé leur adhésion et le titre de leurs communications sont priés de les faire parvenir sans retard au Secrétariat (Dr Régis, 54, rue Huguerie, Bordeaux) afin de recevoir en temps utile la série des documents et indications préparatoires dont l'envoi va prochainement commencer.

Nous croyons pouvoir annoncer dès maintenant que les Compagnies des chemins de fer consentiront une importante réduction de leurs tarifs en faveur des membres du Congrès.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR UN CAS DE TABES UNIRADICULAIRE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

Par le Dr J. NAGEOTTE, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière.

Dans un travail récent (1), nous avons cherché à attirer l'attention sur une lésion de névrite interstitielle transverse qui siège, chez les tabétiques, sur le nerf radiculaire, au voisinage du ganglion, et qui nous a paru être la cause immédiate de la dégénérescence secondaire du système radiculaire postérieur, en un mot de la lésion essentielle du tabes. L'étude de nouveaux cas de tabes, anciens ou récents, purs ou associés à la paralysie générale progressive, nous a confirmé

(1) La lésion primitive du tabes. Soc. de biol., séance du 10 novembre 1894, et *Bulletin de la Soc. anat.*, 1894 (avec figures).

depuis dans notre interprétation et nous possédons actuellement un nombre de faits suffisant pour nous permettre d'affirmer la constance de la névrite radiculaire insterstitielle transverse chez les tabétiques ; cette lésion, embryonnaire d'abord, lorsqu'elle précède ou accompagne les premiers débuts de la dégénérescence parenchymateuse, devient fibreuse dans les phases ultérieures.

Ces faits seront publiés bientôt avec tous les détails qu'ils comportent, mais nous avons cru devoir distraire de cette étude d'ensemble la description d'un cas qui nous a paru particulièrement instructif à divers points de vue. Il serait difficile, en effet, de trouver une lésion plus simple et partant plus démonstrative, qui mette mieux en relief le rôle et le mode d'action de la névrite radiculaire transverse, qui montre mieux l'origine radiculaire, exogène par conséquent, du tabes qui complique si souvent la paralysie générale progressive. De plus, ce cas nous donne des renseignements précis sur le trajet et la configuration de la portion médullaire d'une racine postérieure dorsale, et l'on sait combien nous sommes encore pauvres en faits de ce genre.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale dont il a été déjà question dans notre première communication ; nous avions trouvé l'ébauche de la névrite transverse dans les nerfs radiculaires sacrés, sans dégénérescence parenchymateuse à ce niveau ; une légère bande de dégénérescence systématique dans les cordons postérieurs, à la région cervico-dorsale, nous montrait qu'il s'agissait en réalité d'un tabes imminent, commencé même, chez un paralytique général ; de ce fait, nous tirions cette conclusion que, d'une part, les légères altérations des nerfs radiculaires sacrés étaient la première ébauche d'un processus que nous montrions à diverses étapes chez d'autres malades et que, d'autre part, ces altérations, survenant avant toute dégénérescence parenchymateuse, étaient bien réellement primitives. C'est l'étude minutieuse de la mince bande de dégénérescence signalée antérieurement qui va nous occuper maintenant.

Le malade a séjourné à plusieurs reprises dans le service de M. le professeur Raymond, à Lariboisière, où nous avons pu le suivre pendant près de deux ans. Son histoire figure déjà dans une leçon de notre maître, publiée en 1892 (1). Le court résumé symptomatique qui suit suffira pour légitimer le diagnostic qui a été posé.

Obs. — Georges Mo..., âgé de 35 ans, bijoutier, a contracté, en 1877, un chancre du méat, suivi d'accidents secondaires pour lesquels il a été soigné à l'hôpital du Midi pendant huit mois (bains de sublimé, sirop de Gibert). Depuis longtemps il s'adonnait aux excès alcooliques.

Le début de l'affection actuelle est difficile à préciser ; depuis huit ans, sa conduite désordonnée semble indiquer que son état mental laissait à désirer. Il a eu maille à partir avec la justice pour une tentative de meurtre sur sa femme et pour des vols absurdes. Il aurait eu des attaques épileptiformes ; mais il est difficile de préciser exactement tous ces faits, car ses récits sont incohérents, se contredisent souvent et nous n'avons pas pu les contrôler.

Au point de vue mental, Mo... présente un délire ambitieux très net, avec les caractères habituels de niaiserie et d'incohérence ; il raconte entre autres choses qu'il a fait partie d'une expédition en Afrique, qu'il a tué un géant nègre, etc. ; il conserve soigneusement un cahier de chansons qu'il dit avoir composées et se montre très fier de ses talents musicaux, dont il donne volontiers des échantillons. Son caractère est sombre et soupçonneux .

Les signes somatiques sont très accentués : exagération des réflexes rotuliens, tremblement des mains, de la langue et des muscles de la face, parole lente, hésitante, scandée, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson à gauche, avec léger ptosis de ce côté.

(1) F. Raymond. Syphilis et paralysie générale. *Bulletin médical*, 1892, p. 74.

Pendant les différents séjours que Mo... fait dans le service, son état physique et mental va rapidement en déclinant; la parole devient incompréhensible, puis, la parésie spastique augmentant, la marche et la station debout deviennent impossibles. Le malade, confiné au lit, s'amaigrit et se cachectise vite; il se forme des escarres énormes au sacrum et aux deux talons; la mort survient le 21 novembre 1893. Peu de jours auparavant, les réflexes rotuliens avaient encore été trouvés fortement exagérés.

Autopsie. — Le cadavre, extrêmement maigre, porte des escarres excessivement étendues, qui respectent néanmoins le canal rachidien. La moelle paraît saine à l'œil nu. Le cerveau, atrophié, ferme, couvert de méninges œdémateuses, ne présente pas d'ulcérations; les hémisphères pèsent 930 gr., le mésencéphale 210; l'épendyme est légèrement granuleux. L'aorte, dans toute son étendue, est *absolument saine*. Les poumons ne contiennent d'autres lésions que quelques noyaux petits et limités de broncho-pneumonie alimentaire.

Examen histologique à l'état frais. — Les dissociations d'écorce cérébrale montrent les lésions typiques des vaisseaux, avec de nombreux dépôts de pigment ocreux dans les gaines. Il n'existe de corps granuleux *ni dans l'écorce ni dans la capsule interne*. Par contre, il en existe un grand nombre dans la moelle, sur le trajet des faisceaux pyramidaux. Les cordons postérieurs contiennent quelques corps amyloïdes.

Trois racines postérieures prises à diverses hauteurs et fixées par l'acide osmique ont été trouvées absolument saines.

Les nerfs cutanés du pied présentent des altérations énormes; ils ne contiennent plus que de très rares tubes sains; la plus grande partie des fibres sont complètement privées de myéline. Au dos de la main les lésions sont de même nature, mais moins avancées; les tubes où la myéline est encore en voie de fragmentation sont plus nombreux qu'au pied.

Examen histologique après durcissement des pièces. — Nous laisserons de côté l'étude histologique détaillée du cerveau; les coupes qui en ont été faites ont confirmé les résultats du premier examen. Il s'agissait bien d'une paralysie générale progressive, malgré l'absence d'adhérences méningées.

La moelle nous offre deux sortes de lésions à considérer : des lésions systématisées et des *lésions diffuses*. Celles-ci nous occuperont d'abord; il s'agit : 1° d'altérations vasculaires peu intenses, constituées par une infiltration embryonnaire des parois, qui portent sur quelques troncs de moyen volume dans l'intérieur de la moelle; 2° d'une méningite qui porte sur la pie-mère et sur l'arachnoïde et qui s'étend uniformément du haut en bas de la moelle, comme c'est l'habitude dans la paralysie générale, et aussi dans le tabes. Ce sont là des lésions prolifératives exactement analogues à celles que l'on rencontre dans le cerveau. Nous nous sommes assuré, par la forme, la disposition de ces lésions, par la comparaison surtout avec d'autres cas, que les infections ultimes, et en particulier celles qui auraient pu partir des escarres, si proches, ne sont pour rien dans leur genèse.

L'inflammation de la pie-mère est assez marquée dans le cas actuel; elle a déterminé un certain épaississement fibreux de cette membrane, dont les interstices sont garnis de noyaux arrondis disposés en ligne ou en amas. Cette méningite s'accompagne de lésions des veinules qui cheminent à la surface de la moelle; les artères sont à peine atteintes, et seulement dans leur tunique externe. Ainsi qu'il arrive habituellement en pareil cas, la région antérieure de la pie-mère est atteinte au même degré que la région postérieure et il n'y a aucune prédominance en un point quelconque, au niveau des émergences radiculaires par exemple. De même il n'y a aucune différence d'intensité suivant les régions et le *segment médullaire dont nous verrons plus loin partir la dégénérescence radiculaire postérieure* (filets inférieurs de la deuxième et supérieurs de la troisième dorsale) *ne présente pas une lésion méningée plus intense que les segments dont les racines sont saines.*

En somme, il s'agit là d'une lésion presque constante en pareil cas et dont l'intensité n'a pas acquis un très haut degré.

Nous devons ajouter que toutes ces constatations ont été faites sur des coupes transversales colorées à l'hématoxyline; nous indiquerons plus loin pourquoi nous rejetons absolument l'emploi des coupes longitudinales.

Les *lésions systématisées* portent sur les faisceaux pyramidaux d'une part, sur les cordons postérieurs d'autre part. Les unes sont très marquées, mais banales; les autres très délicates, mais fort importantes dans l'espèce.

De la dégénérescence du faisceau pyramidal, nous n'avons que peu à dire ; elle est très nette, quoique beaucoup moins intense que dans un cas d'hémiplégie ordinaire ; elle ne s'accompagne pas de rétraction ni d'altérations scléreuses des vaisseaux bien intenses ; elle est bien limitée au trajet du faisceau pyramidal croisé, beaucoup moins visible sur le faisceau pyramidal direct ; enfin elle prédomine à gauche. Ce qu'il importe encore de remarquer, c'est que l'intensité de la sclérose croît de haut en bas ; déjà l'examen à l'état frais avait montré l'absence de corps granuleux dans l'écorce et dans la capsule interne ; l'étude des coupes montre que la sclérose ne commence guère qu'au niveau du bulbe et qu'elle se prononce très nettement à partir du renflement cervical.

Les cordons postérieurs nous arrêteront plus longuement. Depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'au niveau de la septième paire dorsale inclusivement, ils sont absolument sains ; au niveau du sixième segment dorsal commence la lésion que nous attribuons à la dégénérescence des filets supérieurs de la troisième et inférieurs de la deuxième racine postérieure dorsale. Considérons d'abord les coupes pratiquées au niveau du point d'entrée de ces filets radiculaires. Il existe là, symétriquement accolées aux cornes postérieures deux petites zones de dégénération, l'une à droite, l'autre à gauche ; celle de droite est beaucoup plus intense que celle de gauche ; même à droite, néanmoins, il ne s'agit que d'une simple raréfaction, accompagnée, il est vrai, d'hyperplasie névroglique, ainsi que le montrent bien les coupes colorées au carmin.

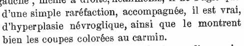


Fig. 32. — Coupe de la moelle au niveau des filets supérieurs de la cinquième racine dorsale. Branche descendante sclérosée dans les cordons postérieurs, plus marquée à droite ; intégrité des cornes postérieures. Dégénérescence bilatérale des *F. Py, c.* Coloration de Pal.

Cette bandelette scléreuse a la forme d'un croissant ; elle coiffe la moitié postérieure de la corne postérieure et présente sa plus grande largeur, comme sa plus grande intensité, au niveau de la substance gélatineuse de Rolando ; de ce point partent les deux cornes du croissant, l'une, plus longue et moins nettement délimitée, se dirige en avant et longe la corne postérieure ; l'autre, plus courte, plus mince, mais plus nette, se dirige en arrière vers la zone d'entrée de la racine postérieure, immédiatement en dedans du petit territoire à fibres fines qui représente ici la zone de Lissauer (fig. 33).

Au même niveau il y a une diminution des fibres de la zone de Lissauer, surtout à sa partie postéro-interne, et des fibres à myéline qui traversent la corne postérieure ; la raréfaction de ces dernières est extrêmement nette ; elle porte autant sur celles qui abordent la corne postérieure par sa pointe et traversent la substance gélatineuse de Rolando que sur celles auxquelles on donne actuellement le nom de collatérales réflexes ou sensitivo-motrices. Il s'agit là d'altérations très évidentes, dont on juge aisément en comparant les coupes pratiquées à ce niveau aux coupes voisines et surtout en comparant sur la même coupe, le côté droit avec le côté gauche, qui est moins atteint dans la proportion de 1 à 2, ou même 3. Pour la colonne de Clarke il est plus difficile de conclure, parce qu'à ce niveau elle est déjà fragmentée en amas irrégulièrement échelonnés ; néanmoins, sur les coupes qui passent par de tels amas, on peut constater que le réticulum est un peu moins fourni à droite qu'à gauche.

Tel est l'aspect que l'on observe sur les coupes qui passent au niveau de l'émergence des filets radiculaires inférieurs de la deuxième, et supérieurs de la troisième dorsale ; au-dessus et au-dessous de ce point l'aspect change.

Au-dessus, la bandelette scléreuse s'éloigne assez rapidement de la corne ; elle s'étire en même temps, et, dès la huitième cervicale, elle forme une ligne mince, courbe, à concavité externe, qui est située vers la limite interne du faisceau de Burdach ; son extrémité antérieure regarde, sans l'atteindre, l'angle formé par la commissure et la corne ; son extrémité postérieure s'approche de la périphérie en un point situé un peu en dehors du sillon collatéral postérieur. En cet endroit la bande scléreuse ressemble singulièrement à certaines figures qui ont été données de la virgule de Schultze (fig. 34).

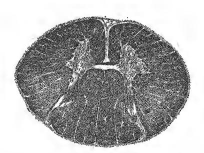


Fig. 33. — Coupe de la moelle au niveau de l'eutrée des filets radiculaires lésés (portion supérieure de la troisième raciue dorsale.) Bandes symétriques de sclérose le loug des cornes postérieures ; contraste entre les deux côtés au point de vue du réticulum des cornes postérieures et des colonnes de Clarke ; lésion de la zone de Lissauer.

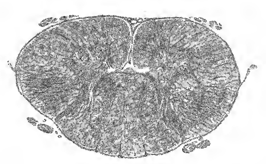


Fig. 34. — Coupe de la moelle au niveau de la huitième cervicale. Bandelette scléreuse bilatérale, plus intense à droite, affectaut la forme d'une bandelette de Schultze, répondant en réalité à la branche ascendante sclérosée de filets radiculaires postérieurs. — Picro-carmin. (Dans cette figure, comme dans la suivante, la bande scléreuse gauche est plus intense qu'elle ne devrait être Le rapport d'intensité entre les deux côtes devrait être le même que dans les figures 32 et 33.)

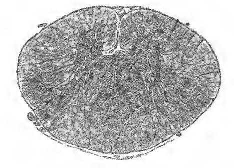


Fig. 35. — Coupe de la moelle au niveau de la cinquième racine cervicale. Bandelette scléreuse bilatérale, plus intense à droite, située sur les confins du faisceau de Burdach, au voisinage du cordon de Goll.

Plus haut encore, au niveau de la cinquième cervicale, la bande scléreuse forme un angle obtus à sinus ouvert en dehors ; le sommet de cet angle est adossé à la scissure postérieure et siège vers l'union du sixième antérieur avec les cinq sixièmes postérieurs de cette scissure. De là part une branche antérieure assez grêle, qui suit la scissure jusqu'au voisinage de la commissure postérieure; une mince ligne de fibres saines la sépare de la scissure. La branche postérieure, un peu plus fournie au début, se dirige en arrière et en dehors vers un point situé un peu en dehors du sillon collatéral postérieur, mais elle est loin d'atteindre la périphérie et elle s'épuise assez vite. L'ensemble des deux bandes scléreuses, droite et gauche, forme donc un Y dont la branche médiane repose sur la portion antérieure de la scissure postérieure (fig. 35).

Plus haut la bande scléreuse continue à s'atténuer de plus en plus et on finit par la perdre, sans qu'il soit possible de la suivre d'une façon certaine jusqu'aux noyaux bulbaires. D'après sa situation, il semble qn'elle doive aboutir plutôt au noyau cunéiforme qu'au noyau grêle.

En résumé, il existe de chaque côté une bande de sclérose qui, après avoir débuté contre la région postérieure de la corne postérieure, se porte en dedans et un peu en avant pour cheminer vers la limite extrême du cordon de Burdach. C'est là le trajet classique de la portion intra-médullaire d'une racine postérieure, tel que nous l'ont appris les rares cas de dégénérescence isolée de racines supérieures. Ces bandes scléreuses, bien visibles par la méthode de Pal, dans leur région inférieure, deviennent beaucoup plus faciles à bien limiter par le carmin à mesure que l'on remonte et qu'elles deviennent plus ténues.

Au-dessous des filets radiculaires supérieurs de la troisième dorsale, la bande sclérense subit des modifications importantes; d'abord la branche postérieure du croissant, qui allait rejoindre le point d'entrée des racines, disparaît ; la raréfaction des fibres de la corne postérieure et de la zone de Lisauer cesse ; puis la tache s'étire et s'éloigne un peu de la corne, en se portant en arrière. Au niveau des filets supérieurs de la cinquième dorsale, la tache scléreuse est rectiligne, renflée vers son milieu qui est situé nn peu en dedans de la substance gélatineuse de Rolando ; sa direction est parallèle à celle des filets radiculaires à leur entrée, c'est-à-dire un peu oblique en dehors. Son extrémité antérieure, effilée, touche presque la corne en avant de la substance gélatinense de Rolando ; son extrémité postérieure, également effilée, se perd en arrière sans atteindre la périphérie (fig. 32). Cette tache est plus marquée à droite, exactement dans la même proportion que pour la portion ascendante ; elle va en s'atténuant de plus en plus et on perd sa trace au niveau des filets supérieurs de la sixième dorsale.

En résumé, la portion inférieure de la zone de dégénérescence s'étend sur l'espace de trois racines ; tandis que la portion supérieure tend à se porter en avant, celle-ci se porte plutôt en arrière ; enfin, elle reste toujours à une faible distance de la corne qu'elle touche par en haut, mais dont elle devient indépendante par en bas. Par sa situation externe et postérieure, elle ne répond pas du tout aux figures qui ont été données de la virgule de Schultze. Nous verrons plus loin qu'on peut l'interpréter comme répondant à la dégénérescence de la branche descendante des filets radiculaires lésés. (*A suivre.*)

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

443) **Sur la sarcomatose disséminée des méninges cérébrales et spinales.** (Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute), par Westphal. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenk.*, Bd. XXVI, Hft. 3. p. 770. (Avec figures.)

Une fillette de 15 ans présente de la céphalalgie, des vertiges, une *rachialgie intense*, puis des attaques épileptiformes. Un mois après, on constate en outre

l'abolition des réflexes rotuliens, de l'inégalité pupillaire avec paralysies oculaires ; plus tard, dilatation pupillaire, abolition du réflexe lumineux, ralentissement du pouls, vomissements. Mort dans des attaques épileptiformes, un mois après le début.

Autopsie. — Épaississement sarcomateux (sarcome globo-cellulaire télangiectasique) de l'arachnoïde, de la base du cerveau, et de la moelle (surtout à la face postérieure). Sarcome de la couche optique gauche. Métastases pulmonaires. Goitre parenchymateux. La substance nerveuse, dans la moelle, reste absolument normale. On rencontre des métastases dans quelques nerfs crâniens, des foyers particuliers dans les racines postérieures et le pneumogastrique, de la dégénération diffuse plus ou moins accentuée dans les uns et les autres.

Les foyers en question forment surtout dans les racines lombaires, des petites régions d'un diamètre égal à celui d'une dizaine de fibres nerveuses en moyenne. Ils sont constitués par un fin réseau contenant de rares noyaux et des débris de fibres nerveuses. On a trouvé, dans d'autres cas de compression des racines par tumeur des méninges (syphilis, tuberculose), des lésions semblables, lesquelles paraissent dues aux troubles de la circulation lymphatique.

L'absence du réflexe rotulien serait-elle due à la lésion de la couche optique (cas analogue de Manatté) ou aux faibles lésions des racines ? Étudiant les cas connus l'auteur en rencontre où : 1° il y a des noyaux sarcomateux de la substance nerveuse et des méninges ; 2° le sarcome est limité aux méninges : a) sous forme de noyaux, ou b) sous forme d'infiltration diffuse. Son cas est une forme combinée.

L'auteur insiste sur la valeur clinique de la rachialgie ; au point de vue étiologique il observe que presque tous les malades avaient de 4 à 22 ans. TRÉNEL.

444) **Un cas d'hématome de la dure-mère d'origine syphilitique.** (Ein Fall von Hæmatoma Duræ Matris auf luetischer Basis), par HAHM. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 7 février 1895, n° 6, p. 91.

Un employé âgé de 36 ans a eu un chancre induré il y a douze ans et a été traité autrefois par les injections mercurieilles, ce qui n'empêcha pas l'apparition d'une roséole et de condylomes à l'anus. Il avait pris aussi de l'iodure de potassium. En 1891-95 le patient a eu à plusieurs reprises des vertiges qui l'empêchaient de marcher et des céphalalgies violentes. Peu à peu son caractère se modifia, il parlait très peu, était taciturne. Par suite de ces troubles cérébraux, il dut quitter un jour son travail, et en rentrant chez lui, il eut un ictus. Le lendemain, le médecin constata un ptosis gauche, les pupilles rétrécies et immobiles ; les réflexes patellaires exagérés, la marche incertaine, pas de signe de Romberg. Trois jours après, parésie faciale droite, diminution de la force musculaire du même côté, diminution de la sensibilité du côté droit, la parole lente, embarrassée.

On prescrivit des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium ; l'état général s'aggrava et le malade succomba avec des troubles respiratoires et de la tachycardie. A l'autopsie, on trouva une leptoméningite syphilitique du côté de la convexité gauche et constituant des bandes scléreuses le long des vaisseaux. L'hémisphère gauche était couvert d'une couche de sang coagulé. La face interne de la dure-mère présentait des pseudo-membranes et des hémorrhagies (pachyméningite interne hémorrhagique). La dure-mère de l'hémisphère droit n'est pas altérée. L'oculo-moteur commun gauche semble être très comprimé et présente sur son trajet des hémorrhagies anciennes. Les troisième et quatrième ventricules sont très dilatés Athérome des artères du cerveau. La pachymeningite hémorrha-

gique comme accident d'origine syphilitique est très rare. Elle a été plus souvent rencontrée chez des alcooliques, des vieillards ou des individus atteints d'aliénation mentale. G. MARINESCO.

445) **Un cas de kyste dermoïde du cerveau,** par LULLUM WOOD BATHURST. *Brit. med. Journ*., 1er juin 1895 (avec 1 figure).

Il s'agit d'un exemple fort rare de kyste dermoïde inclus dans un hémisphère cérébral.

Histoire clinique. — Femme de 54 ans, admise plusieurs fois à l'hôpital, pour débilité mentale et incontinence d'urine. Parole correcte ; conversation possible, mais pénible. Constipation. Urines involontaires.

Démarche irrégulière ; les pieds traînants, souvent effondrement des jambes. Sensibilité et réflexes normaux ; pas d'atrophie musculaire, mais une grande maigreur généralisée. Pas de paralysie. Vomissements fréquents. Aucun signe de névrite optique ; jamais d'attaques.

En résumé, cette malade semblait atteinte de démence simple. Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été discuté, mais rejeté en l'absence de symptômes caractéristiques.

Le 15 juin 1894, étant dans le même état qu'à l'ordinaire, cette femme tomba de son lit en se levant. Elle perdit connaissance ; son pouls s'affaiblit et elle mourut trois heures après.

Autopsie. — Cerveau : à la base, près de la scissure de Sylvius, traces de méningite avec quatre ou cinq petits corpuscules de la dimension d'un gros pois, semblables à des morceaux de savon jaune. Des tumeurs anologues ont été trouvées dans les ventricules latéraux. Un autre corpuscule siégeait à la face interne de l'hémisphère droit dans la région frontale, entraînant un peu la partie correspondante de l'hémisphère opposé. Un autre encore sur la face inférieure du lobe frontal droit. Au-dessous, séparée par une mince couche de tissu nerveux, on découvrit une grosse tumeur longue de deux pouces environ.

Cette tumeur siège dans la région frontale de l'hémisphère droit, au-devant du corps strié. Elle occupe la place du corps calleux disparu en cet endroit. Autour d'elle, sur la face interne et antérieure de l'hémisphère, la substance cérébrale est ramollie. De même en arrière, jusqu'au voisinage de la capsule interne. Le corps strié ne paraît pas atteint, et la tumeur s'en détache facilement. Aucune connexion avec les méninges ; mais des adhérences aux plexus choroïdiens. Les ventricules contiennent un liquide abondant et plusieurs corpuscules semblables à des morceaux de savon.

A la coupe, la tumeur présente l'aspect d'un kyste rempli de matière sébacée et contenant plusieurs cheveux de couleur foncée. HENRY MEIGE.

446) **Sur l'anatomie pathologique du cerveau dans l'éclampsie post-puerpérale** (communication préalable), par A. E. JAGODINSKY. *Vratch*, 1895, n° 10, p. 267 et 268.

Les lésions du système nerveux dans l'éclampsie post-puerpérale étant encore peu étudiées et tous les auteurs se bornant à signaler l'œdème cérébral et des hémorrhagies macro et microscopiques dans la substance cérébrale et les méninges, l'auteur, sur le conseil du professeur K. N. Vinogradoff, s'est décidé à examiner les cerveaux de huit femmes mortes d'éclampsie, soit à l'état frais après dissociation préalable et addition d'une solution physiologique de sel marin, soit sur des coupes durcies dans la liqueur de Müller et l'alcool.

I. — *Examen à l'état frais, de l'écorce cérébrale et des noyaux de la base.* — Grand nombre de cellules tuméfiées, plus ou moins troubles et remplies de granulations fines dont quelques-unes se colorant en noir par l'acide osmique, disparaissent, traitées qu'elles sont par l'acool et l'éther, tandis que d'autres résistent à ce traitement. Il s'agit donc de dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des cellules nerveuses. Dans quelques cellules l'acide acétique fait disparaître les granulations et le noyau, caché auparavant par elles, devient visible; mais dans d'autres cellules le contour du noyau reste très vague. Les noyaux se comportent très différemment envers les substances colorantes; tantôt ils se colorent fortement, tantôt d'une manière à peine perceptible, et parfois ils ne se colorent pas du tout. On a donc affaire à une dégénération albumineuse et graisseuse des cellules nerveuses allant jusqu'à la destruction complète de la chromatine.

II. — *Examen des coupes durcies dans la liqueur de Müller et l'alcool.* — Outre les phénomènes de l'œdème cérébral et les lésions constatées sur la substance cérébrale fraîche (dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des cellules nerveuses avec destruction plus ou moins accusée de la chromatine, on note encore, par ci par là, la formation de vacuoles. De plus, sur toutes les coupes de la substance corticale et des noyaux de la base, se rencontrent, dans les espaces périvasculaires et périganglionnaires, des cellules mononucléaires, soit isolées, soit en amas, soit enfin en chaînettes. Dans les gaines périvasculaires ces cellules à gros noyaux réticulés sont disséminées dans l'espace périvasculaire ou entourent les vaisseaux dont elles rétrécissent la lumière jusqu'à la faire parfois disparaître complètement. Ces cellules présentent la même disposition dans les espaces périganglionnaires, d'où, par places, l'étouffement des cellules ganglionnaires par les cellules mononucléaires accumulées en grand nombre dans la gaine. L'aspect, le siège et la disposition de ces cellules militent en faveur de la supposition que ce sont des cellules de névroglie en prolifération.

Outre ces cellules de névroglie, on trouve encore d'autres cellules mononucléaires, à noyau non réticulé, disséminées en grand nombre dans les espaces périvasculaires et périganglionnaire : ce sont des leucocytes sortis par des vaisseaux. En effet, quelques-unes de ces cellules sont trouvées encore en voie de diapédèse, avec une moitié hors du vaisseau et l'autre portion encore dans l'intérieur du vaisseau.

De temps en temps on trouve aussi dans le voisinage des vaisseaux quelques rares leucocytes polynucléaires.

En résumé, les lésions des cellules nerveuses, la multiplication des cellules névrogliques et la diapédèse des leucocytes indiquent nettement que, dans l'éclampsie post-puerpérale, on a affaire à une encéphalite aiguë avec mortification d'un grand nombre de cellules nerveuses. B. Balaban.

447) **Examen anatomique avec résultat négatif d'un cas de paralysie post-diphtéritique très étendue**, par H. Hasche (du service du Dr Nonne à Hambourg). *Münch. med. Woch.*, 1893, no 11, p. 240.

La discordance entre les phénomènes cliniques et le substratum anatomopathologique a été maintes fois constatée d'une façon très frappante. C'est ainsi que dans diverses maladies infectieuses on a trouvé des lésions très étendues du système nerveux et musculaire, dans certains cas où les phénomènes cliniques étaient presque nuls. Et inversement, Bristowe, Wilks, Oppenheim, Strümpell, etc., ont eu l'occasion d'observer des encéphalites, paralysies bul-

baires, etc., sans aucun substratum anatomique. C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartient le cas de Hasche.

Un garçon de 9 ans contracte une angine diphtéritique. Au bout d'un mois on constate une parésie du voile du palais et des cordes vocales, une arythmie cardiaque et l'abolition des réflexes rotuliens. Dix jours plus tard, ophtalmoplégie complète, parésie et ataxie très prononcées aux membres inférieurs, moins aux membres supérieurs, avec diminution de l'excitabilité électrique. Mort six semaines après le début de l'angine.

A l'*autopsie*, on ne constate aucune lésion appréciable du côté des organes internes (sauf du reste une dégénérescence graisseuse très accusée du cœur), ni du côté du système nerveux central et périphérique (y compris les muscles). Il n'y a que dans la moelle qu'on trouve, au niveau du sixième muscle cervical, une hyperhémie vasculaire avec quelques extravasations minimes dans la substance grise antérieure et postérieure. Le reste de la moelle, ainsi que le bulbe avec tous ses noyaux, est absolument intact (examen par les méthodes de Weigert, Pal, Walter et de Nissl). Rien d'anormal dans les nerfs périphériques, et en particulier dans le pneumogastrique et les oculo-moteurs, ni dans les muscles, car le gonflement qu'on constate sur quelques cylindres-axes isolés, et la multiplication peu appréciable des noyaux du tissu intramusculaire (muscles droit externe et interne de l'œil) ne sortent pas des limites normales, et à plus forte raison ne sauraient rendre compte de phénomènes cliniques si graves.

A. Raïchline.

NEUROPATHOLOGIE

448) **Contribution à l'hémiathétose**, par A. N. Alelekof. *Revue de médecine* (en russe), 1895, nº 7.

Après avoir complété la bibliographie citée dans la monographie de Audry (*L'athétose double*, etc., 1892, Paris), et démontré qu'il n'y a pas de différence essentielle entre l'athétose double et l'athétose unilatérale, l'auteur cite un cas de celle-ci. Il établit le diagnostic et s'arrête sur la particularité suivante du cas : la contraction volontaire se fait en plusieurs temps avec trois, quatre, cinq interruptions, comme s'il y avait lutte entre les fléchisseurs et les extenseurs. L'excitabilité mécanique des muscles du côté atteint est accrue tandis que l'excitabilité électrique est diminuée. On ne peut rien conclure de ce cas en faveur d'une des hypothèses de localisation de l'athétose : dans les centres moteurs corticaux ou dans les noyaux centraux. La participation du nerf facial prouve que l'affection est d'origine centrale et non périphérique ou médullaire.

Comme dans le cas de Scharkey, l'athétose unilatérale tend à devenir bilatérale, même après un laps de temps très prolongé (dix-huit ans).

Le traitement n'a aucune influence sur la marche de la maladie, qui peut disparaître spontanément sans cause connue. Dans un cas d'Hammond l'élongation du nerf médian a produit une notable amélioration, sinon une guérison.

J. Targowla.

449) **Un cas de paralysie pseudo-bulbaire**, par Filatoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, 16 décembre 1894.

Le malade, âgé de 12 ans, a déjà été présenté à la Société. La syphilis ayant été soupconnée, on ordonna des frictions mercurielles et l'iode ; après deux mois le malade sortit notablement amélioré. Il tire librement la langue, plie les lèvres,

peut siffler, prendre et conduire les aliments avec les lèvres, mastique librement et prononce mieux les mots. Rate hypertrophiée, et tendance aux épistaxis persiste; la rigidité des extrémités est notablement diminuée ; le malade peut nouer une ficelle tandis qu'avant le traitement il ne pouvait serrer la main.

450) **Diplégie spastique progressive (familiale)**, par le professeur A. I. Kojevnikoff. *Revue de médecine* (en russe) 1895, nº 4.

L'auteur présente l'observation détaillée de deux jeunes sœurs atteintes de paralysie spasmodique, discute la forme morbide décrite par Erb-Charcot sous le nom de tabes dorsalis spasmodique (ou paralysie spinale spastique) et s'efforce de dégager de ce complexus symptomatique dont la base anatomique n'est pas établie, une entité morbide nouvelle. Vu l'importance du sujet actuellement à l'ordre du jour, nous allons donner le résumé des deux observations et suivre l'auteur dans sa critique.

Les deux malades sont d'une famille paysanne composée de onze enfants sans antécédents névropathiques. La première malade est la septième enfant et la seconde la onzième.

L'aînée (fig. 36), âgée de 17 ans, est née à terme et normalement. La maladie a débuté lentement vers la septième année sans cause connue ; la jambe droite a

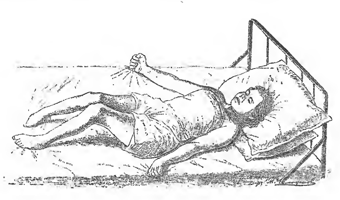


Fig. 36.

été prise la première, elle commença à marcher sur la pointe des pieds; à la neuvième année la marche est devenue impossible; une année plus tard, elle ne peut plus s'asseoir, puis les petits mouvements des mains devinrent difficiles. A 13 ans, elle ne peut plus travailler de ses mains. Vers 14 ans la parole devient également difficile.

A partir de 16 ans la progression de la maladie subit un arrêt. Actuellement (6 septembre 1893) on constate une déviation du rachis en arrière et un peu à droite lorsque la malade est assise; il se redresse lorsqu'elle est couchée. Le pied droit est raccourci, les cuisses sont légèrement ramenées vers l'abdomen, les genoux sont en flexion et en adduction, les jambes sont écartées au-dessous des genoux, les pieds sont tombants, le pied droit en varus équin.

L'extension volontaire de la cuisse est très limitée ; l'extension passive est impossible ; les muscles fléchisseurs sont contracturés et raccourcis, la contracture est très marquée dans les muscles du mollet. Les réflexes sont augmentés, la force musculaire des jambes est diminuée. Chaque mouvement volontaire amène

une tension musculaire notable, non seulement dans le membre en mouvement, mais aussi dans les autres parties du corps. La station debout est impossible, le pied droit n'atteint pas du tout le sol, les genoux fléchissent, la malade ne s'appuie que sur les bouts des doigts ; la tension musculaire est très forte et pénible pour la malade. Les muscles du tronc sont contracturés ; lorsque la malade s'assoit, elle se sent tirer en arrière. Les bras sont en extension et en abduction, le coude est en hyperextension, le carpe en flexion et en abduction, les doigts sont fléchis. Le bras droit est le plus atteint. Tous les mouvements volontaires du bras sont possibles. La force musculaire est insignifiante. Les efforts provoquent un tonus musculaire de tout le membre et même dans le membre opposé.

Elle se fatigue très vite et toute fatigue provoque un tremblement généralisé qui rend tout mouvement impossible ; elle ne peut même pas prendre les aliments.

A l'état de repos, les muscles respiratoires sont normaux, mais lorsque la malade parle ils se tendent ; la tête se renverse, les muscles antérieurs du cou sont en tension, la respiration devient difficile, les muscles de la face se contractent ; les angles de la face s'abaissent, la fente palpébrale se rétrécit ; la parole est entravée, la voix devient faible, elle n'a pas la force de parler ; c'est la phonation qui est troublée et non l'articulation des mots. La langue est libre ; la mastication et la déglutition sont normales ; les mouvements de l'œil sont normaux.

Aucun trouble de la sensibilité ; la sensibilité de la peau de tout ordre est normale. Ainsi que le sens musculaire, les troncs nerveux et les muscles sont indolores à la pression. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est normale. L'activité psychique n'est nullement troublée. L'appétit et la digestion sont réguliers. Les règles, qui ont débuté à 14 ans, sont régulières. Au poumon et au cœur, rien. Le sommeil est suffisant.

Le séjour à la clinique et le traitement par le fer, l'arsenic, le massage et la galvanisation l'ont quelque peu améliorée.

La sœur cadette, âgée de 9 ans, est née à terme et n'a eu aucune maladie dans l'enfance.

L'affection a débuté à 7 ans, sans aucune cause connue, insidieusement ; les symptômes sont les mêmes que ceux de sa sœur, mais à un degré moins prononcé ; les membres supérieurs sont encore indemnes, seule la démarche est spasmodique. Aucun trouble psychique ou sensoriel. L'excitation électrique est normale.

Chez les deux malades, les muscles volontaires seuls sont atteints, les symptômes spasmodiques prédominent. Aucun signe d'atrophie ou de dégénérescence musculaire ; il s'agit donc ici d'un processus morbide siégeant dans les centres qui règlent la motilité volontaire ; ni les nerfs périphériques ni les cellules des cornes antérieures de la moelle ne sont intéressées. Mais est-ce le centre moteur cortical ou la voie conductrice (faisceau pyramidal) qui est atteinte ?

Pour répondre à cette question, l'auteur discute les formes morbides analogues : la maladie de Little et le tabes dorsalis spasmodique (Erb-Charcot). On sait que Freud a décrit quatre formes de la maladie de Little, la première, hémiplégie spastique bilatérale, se rapproche de la diplégie spastique progressive ; cependant le début et la marche diffèrent. La maladie de Little commence dès la naissance ou dans la toute première enfance, tandis que chez les malades cités la maladie a débuté à la septième année.

La malade de Little commence d'emblée dans toute son intensité ou progresse

peu, puis reste en statu quo et régresse ensuite. Chez les malades en question l'affection a débuté insidieusement et progressé jusqu'à leur entrée à la clinique; et ce durant une période de dix ans chez la première malade. En outre, dans la maladie de Little, les troubles psychiques et les accidents épileptiformes sont fréquents, symptômes qui font complètement défaut chez les malades cités. Pour ce qui est du tabes dorsalis spasmodique, son substratum anatomique supposé (sclérose primitive du faisceau pyramidal) n'a pas encore été constaté à l'autopsie. Aussi les auteurs ne sont pas d'accord sur son existence. M. Marie est d'avis que chez l'adulte l'existence du tabes dorsalis spasmodique n'est pas prouvée; chez l'enfant, il serait identique à la maladie de Little dont il décrit deux variétés.

L'auteur se refuse de confondre la maladie de Little — entité bien établie — avec le tabes dorsalis spasmodique dont l'existence est loin d'être prouvée. Blocq ne veut pas également transporter la dénomination de tabes dorsalis spasmodique sur la maladie de Little; il classe cependant sous le chapitre de tabes para-spasmodique, et la forme de Charcot-Erb et les deux formes de Marie.

Schüle, tout en avouant que la question n'est pas résolue, admet l'existence clinique et anatomique du tabes dorsalis spasmodique (Erb-Charcot). Il cite à l'appui trois cas qui ne sont pas probants; il invoque le lathyrisme dont la lésion anatomique est inconnue; et le cas de Strümpel, qui n'est qu'une variété éloignée du type.

Strümpell admet l'entité Erb-Charcot et décrit, pour sa part, une forme particulière : *paralysie spastique spinale héréditaire*. Dans cette forme, on note en outre des phénomènes parétispastiques des troubles sensitifs qui surviennent tardivement. A l'autopsie, une sclérose du faisceau pyramidal, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Goll ; il ne s'agit donc pas de sclérose primitive du faisceau pyramidal, mais bien d'une sclérose combinée.

Raymond n'admet pas l'existence du tabes dorsalis spasmodique chez l'adulte, ni celle décrite chez l'enfant par Marie. Il adhère à la classification de la maladie de Little établie par Freud. Brissaud sépare nettement la maladie de Little du tabes spasmodique des adultes; pour ce dernier il l'identifie avec la forme héréditaire de Strümpel.

En résumé, le tabes dorsalis spasmodique (Erb-Charcot), au point de vue anatomique, n'existe pas et l'on décrit sous ce nom des formes morbides diverses qu'il est utile de séparer. Avant tout, il importe de dégager la maladie de Little, qui, tout en présentant des variétés, n'est pas moins une maladie particulière et indépendante.

La diplégie spastique progressive de l'auteur est aussi une forme particulière; elle diffère notablement de la forme clinique du tabes dorsalis spasmodique. Celle-ci est une maladie de l'adulte, celle-là débute dans l'enfance (à 7 ans). Elle se rapproche plutôt de la maladie de Little. Ces deux affections seraient de même ordre, à localisation corticale; seul le caractère de la lésion diffère. Tandis que dans la maladie de Little la lésion corticale est toujours manifeste, dans la diplégie spastique progressive il s'agirait seulement d'une instabilité vitale des cellules motrices de l'écorce entraînant une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Dans les deux maladies la lésion corticale est primitive.

Il existe des cas intermédiaires entre la maladie de Little type et la diplégie spastique progressive, publiés par Neumark, Kraft-Ebing et autres sous des titres divers.

Erb vient de publier deux cas, presque identiques à ceux de l'auteur, sous le

nom de « paralysie spastique *spinale* héréditaire » (*Deut. Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, VI, t. I et II, p. 137). Pour ce qui concerne la lésion anatomique, il admet lui-même que la sclérose supposée du faisceau pyramidal pourrait être en rapport avec la faiblesse et l'instabilité des cellules motrices *corticales*.

J. TARGOWLA.

451) **Un cas de paraplégie spastique juvénile** (communication faite au Club médical viennois), par M. BENEDIKT. *Wien. Med. Presse*, 1895, n°s 13 et 14.

Un cas « remarquable par son début dans l'âge juvénile avancé et parce que les phénomènes morbides ne sont ni très prononcés ni très étendus ».

Peintre ouvrier, 25 ans. Bien portant jusqu'à l'âge de 15 ans. A la suite d'une chute, survenue à l'âge de 15 ans, le malade est pris de fourmillements qui ne durent que plusieurs jours, et d'une faiblesse particulière des jambes, laquelle va en augmentant pendant deux ans. Il est forcé de renoncer à son premier métier d'horloger à cause de mouvements fréquents d'élévation qu'exécutent les jambes dans la position assise. C'est pour cette raison qu'il se fait peintre (à 18 ans).

État présent. — En marchant, le malade pose les pieds tantôt à plat, tantôt par un de leurs bouts, tantôt par la pointe. Les jambes sont légèrement tournées en dedans, les genoux sont en hyperextension. Le tronc est incliné en avant et les jambes ont l'air de se traîner après le tronc A chaque pas le tronc exécute des oscillations latérales. Par moments, il y a hyperextensoin des orteils. Dans la station debout les genoux sont collés l'un contre l'autre et tournés en dedans. Pas de traces de paralysie dans les jambes, mais bien une faiblesse, un épuisement rapide à la suite d'un effort plus ou moins soutenu. Les yeux fermés, le corps oscille légèrement, mais pas d'une façon constante. L'excitabilité électrique des muscles est plutôt exagérée. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Légère scoliose à convexité dirigée du côté droit.

Les mains sont légèrement cyanotiques, le bras droit est plus faible que le gauche. Besoins fréquents d'uriner.

Signes très prononcés et multiples de dégénérescence physique, sur lesquels l'auteur insiste assez longuement. Asymétrie crânienne très prononcée. Prognathisme de la face. La main et l'avant-bras gauche sont plus courts que du côté droit; le médius est plus court que l'annulaire. La cuisse droite mesure (circonf. transv.) 42,5; la gauche, 46; le mollet droit 36,5; le gauche, 35.

Les deux affections auxquelles cette observation ressemble le plus, sont : la paraplégie spasmodique spinale et la paraplégie spastique infantile. Toutefois elle se distingue de la première par son début à l'âge juvénile, par sa marche qui est loin d'être fatalement progressive, et par l'absence de phénomènes paralytiques, et de la seconde par son apparition tardive (à l'âge de 15 ans), par l'absence d'attitudes vicieuses au repos. Le cas en question est remarquable en ce qu'il présente dans la forme la plus pure le symptôme fondamental de ces deux affections, et notamment l'hypertension musculaire des articulations (musculäre Ueberspannung der Gelenke). Pour qu'un mouvement volontaire puisse s'effectuer d'une façon régulière et normale, il est indispensable que les articulations voisines et moins éloignées se trouvent dans un certain état de tension ou d'immobilisation en rapport avec la position du corps et l'effort exigé, ce qui exige une puissante innervation auxiliaire. Or c'est cette dernière innervation de la tension articulaire) qui est troublée dans ces affections et particuliè-

rement chez notre malade. Il s'agit d'un état spasmodique (Krampfzustand) des tenseurs des articulations dans des directions bien déterminées. Tandis que dans les articulations de la hanche et du genou cette tension est uniforme, elle est, par contre, variable dans celles du pied et des orteils. Quant à la localisation de l'affection, il n'est pas douteux qu'elle est en rapport avec la dégénération ou anomalie de constitution des pyramides (ou d'une partie de la voie pyramidale). Seulement et à ce propos Benedikt ne fait que répéter l'opinion déjà formulée en 1875 — c'est une des plus grosses et lamentables erreurs de la physiologie moderne que d'attribuer aux pyramides la conduction des impulsions motrices volontaires, et la contracture de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal comporte une interprétation toute différente. Ce qu'on peut déjà affirmer, c'est que la voie pyramidale (ou au moins certains faisceaux de cette dernière) est en rapport avec l'innervation de la tension articulaire.

En terminant, Benedikt rappelle que c'est lui et non Heyne, comme l'a prétendu à tort Charcot, qui, le premier a introduit dans la neuropathologie les expressions « hémiplégie et paraplégie spastique infantile ». En ce moment-ci il serait préférable et plus simple de donner à la paraplégie spastique infantile le nom de « hypertension articulaire bilatérale des enfants » (Doppelsetige Gelenksüberspannung der Kinder), et à la paraplégie spastique spinale celui de « hypertension articulaire bilatérale des adultes ». A. Raïchline.

452) **Sur le tabes syphilitique curable.** (Ueber syphilitische heilbare « Rückenmarkschwindsucht »), par le professeur Adamkiewicz (de Vienne). *Wien. Med. Presse*, 1895, nº 4 et 5.

L'auteur se croit autorisé à constituer une forme spéciale de tabes, qu'il désigne comme *tabes syphilitique* et qu'il définit de la façon suivante :

« Le tabes syphilitique est une affection médullaire, caractérisée cliniquement par une parésie ataxique aboutissant rapidement à la paraplégie et réalisant de la sorte le tableau clinique de la dégénération combinée (bifasciculaire) de la moelle.

Anatomiquement, elle repose en premier lieu sur l'affection des vaisseaux qui se distribuent dans les cordons latéraux et postérieurs. Le traitement antisyphilitique institué de bonne heure amène la disparition rapide de cet état morbide de parésie ataxique. Dans le cas contraire, on voit se développer dans la moelle « l'infarctus chronique avec ses paralysies irréparables ».

Cette proposition aussi hardie que catégorique, développée avec une conviction inébranlable et qui paraît au professeur Adamkiewicz absolument indiscutable, est basée sur trois observations cliniques fort sommaires, dont voici le résumé.

I. — H..., 40 ans, syphilis il y a dix ans. A la suite d'une intervention chirurgicale (?) au cou, le malade est pris d'une faiblesse rapidement croissante des jambes. En quelques jours la démarche devient nettement ataxo-paralytique. Au moment où la plaie opératoire se ferme le malade peut à peine se tenir debout à l'aide d'une canne. Au bout de cinq à six semaines la paraplégie devient presque complète, en même temps que la faiblesse motrice s'est généralisée au tronc et aux bras, dont les mouvements sont affaiblis, incertains et incordonnés. Abolition des réflexes tendineux. Conservation de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. La région lombaire est sensible à la pression, mais pas de douleurs spontanées, ni de sensation de ceinture. Paresthésies (engourdissement) aux mains et aux pieds. La sensibilité objective cutanée et profonde est *entièrement*

conservée. Légère inégalité pupillaire : la pupille droite est un peu plus dilatée et un peu plus paresseuse que la gauche. Paresse des intestins et impuissance.

« Sous l'influence du traitement » (KI à dose de 3 gr. par jour pendant six semaines) l'état s'améliore rapidement et déjà au bout de trois ou quatre mois le malade guérit complètement.

II.— Ouvrier, âgé de 45 ans, syphilis il y a cinq ans. L'auteur ne donne aucun renseignement sur les antécédents du malade et se borne à la description de l'état présent, qui en tous points ressemble au cas précédent. Même évolution rapide (en quatre semaines) et marche ascendante de l'affection. Notons cependant les secousses fibrillaires et fasciculaires dans tous les muscles du corps, même au repos, l'intégrité des sphincters, une légère parésie du facial inférieur du côté droit avec légère dilatation de la pupille du même côté.

Les phénomènes morbides disparaissent encore aussi vite qu'ils sont venus. Le malade guérit en trois ou quatre mois. Traitement mixte.

III. — L'auteur croit inutile d'exposer cette observation, car elle est absolument calquée sur les deux autres.

Adamkiewicz est convaincu que dans tous ces trois cas il s'agit du tabes dorsalis (et notamment de la forme combinée du tabes relevant de l'affection des cordons latéraux et postérieurs ayant pour point de départ une affection gommeuse des vaisseaux et des méninges médullaires.

[Il rejette l'hypothèse de la paralysie de Landry et de névrites périphériques, dont le diagnostic nous paraît cependant beaucoup plus probable dans tous ces trois cas que celui du tabes, et se livre à des considérations très optimistes sur la curabilité du tabes par le traitement antisyphilitique, institué à temps.]

A. RAÏCHLINE.

453) **D'un cas de syringomyélie avec le signe d'Argyll-Robertson,** par M. RAYMOND. *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 60, 21 mai.

Femme, 38 ans. Paraplégie spasmodique avec clonus du pied; incoordination motrice et perte du sens musculaire ; atrophie portant sur les mains, ataxie des membres supérieurs, dissociation de la sensibilité à droite, cyphose ; troubles trophiques cutanés. Parésie du droit externe droit, diplopie, nystagmus rotatoire. Pupilles inégales : droite en myosis, gauche en mydriase. *Signe d'Argyll;* acuité visuelle, 8 dixièmes ; accommodation normale, champ visuel normal, pas de dyschromatopsie.

Inégalité pupillaire, diplopie (Lamacq), nystagmus sont connus dans la syringomyélie. Il n'en est pas de même du signe d'Argyll. Pourrait-il s'agir d'un cas de tabes associé à la syringomyélie, comme Schlesinger en a rapporté ? Chez la malade, en dehors des signes tabétiformes habituels à la syringomyélie, il n'existe pas d'autres phénomènes de la série tabétique. Ce signe d'Argyll dans la série tabétique n'est pas un cas absolument isolé : dans une observation de Schultze il est dit que « les pupilles sont rétrécies, la droite ne réagit pas à la lumière, la gauche fort peu » ; il n'est pas parlé de l'accommodation. En dehors du tabes et de la paralysie générale, le signe d'Argyll peut se rencontrer (pachyméningite cervicale hypertrophique, hémiopie corticale (Parinaud), mal de Pott sous-occipital (Raymond). Par quelle lésion expliquer ce signe ? FEINDEL.

454) **Acromégalie et traumatisme,** par le professeur UNVERRICHT (de Magdebourg). *Münch Med. Woch.*, 1895, n°s 14 et 15.

L'observation de l'auteur a trait à un ouvrier, âgé de 31 ans, dont le père est

mort d'apoplexie, la mère est bien portante, et qui en juin 1887 fit une chute grave (d'une hauteur de 40 à 50 pieds) avec contusion du sacrum et du bras gauche. Les suites de cet accident furent telles que le malade devint depuis absolument incapable de reprendre son travail. Il se plaignait constamment de faiblesse générale, de céphalées, de douleurs au dos et aux jambes s'exaspérant aux mouvements, de vertiges, d'asthénopie et d'insomnie. Le médecin qui encore en décembre 1887 avait constaté une périostite de la partie inférieure de la colonne vertébrale, le déclara guéri en 1887, et qualifia ses lamentations de simulation; il invoquait surtout la « taille gigantesque » du malade et sa musculature fortement développée. Réexaminé à plusieurs reprises par divers autres médecins, le malade fut pris tour à tour pour un simulateur et pour un homme atteint de névrose traumatique, et ce n'est que le professeur Unverricht qui fit le vrai diagnostic *d'acromégalie.*

La description qu'en fait l'auteur et les photographies qu'il reproduit dans son travail, excluent toute ombre de doute sur ce point. Les modifications du squelette (surtout en ce qui concerne le crâne, la face et les extrémités) sont très caractéristiques. La langue est très volumineuse. La musculature du corps, flasque et faible, contraste singulièrement avec l'apparence gigantesque du squelette. Il existe une hémianopsie bitemporale avec scotome central pour les couleurs. L'acuité visuelle de l'œil gauche = 1 p. 100.

La papille gauche est nettement atrophiée ; à droite elle est décolorée dans la partie temporale. Polyurie (2,000-3,200). Céphalées, douleurs à la nuque, au dos, le long des membres et aux jointures. Douleurs et sensibilité à la pression de la cage thoracique. Faiblesse générale très prononcée. Insomnie.

L'auteur insiste sur ces phénomènes nerveux si habituels dans l'acromégalie et dont l'ensemble peut prêter à une erreur de diagnostic (comme cela est arrivé dans le cas actuel), en faisant croire à une neurasthénie ou à une « névrose traumatique ».

Mais l'intérêt majeur du cas réside dans son côté étiologique, et notamment dans l'éclosion du symptôme complexe de l'acromégalie à la suite du traumatisme. Or le traumatisme joue un rôle considérable dans l'étiologie de l'acromégalie, comme le démontrent les observations de Marie, Gauthier, Pel, Rüder, etc., et non seulement dans l'acromégalie, mais dans les autres affections similaires (osthéo-arthropathie pneumique) (Mœbius). On peut se demander, si à l'instar de la « leucémie traumatique, endocardite ulcéreuse traumatique, diabète traumatique », etc., il n'existe pas une acromégalie traumatique ».

Quant au mécanisme intime de l'influence du traumatisme sur le développement de l'acromégalie, il serait malaisé d'aborder la question à l'heure actuelle, où nos connaissances sur la nature et la pathogénie de cette affection sont encore si défectueuses.

A. Raïchline.

455) **Un cas d'acromégalie avec le signe différentiel de Wernicke**, par J. Lynn Thomas (avec photographie). *Brit. med. Journ.*, 1er janvier 1895.

Une jeune fille de 18 ans, bien portante, vive et intelligente jusqu'à sa douzième année, ressentit à cette époque de violentes douleurs dans les tempes, perdit peu à peu la mémoire, la raison et le contrôle de ses sphincters. Rapidement elle devint triste, mélancolique, se plaignant de maux de tête continuels et d'une fatigue générale. Depuis trois ans et demi, sa vue a baissé, et ses mains se sont notablement agrandies.

Actuellement, elle a l'apparence classique d'une acromégalique : grandes

mains, grands pieds, gros nez, gros menton et gros cartilage thyroïde. Taille : 5 pieds 9 pouces ; voix masculine. Circonférence du crâne : 23 pouces. Gros corps thyroïde. Thymus imperceptible. Cyphose dorsale très nette. L'habitus extérieur du corps, y compris les mamelles, est tout à fait masculin. Jamais réglée.

Examen des yeux en janvier 1895. — Léger strabisme interne. Pupilles égales et réagissant normalement. Mouvements des yeux bien conservés dans toutes les directions ; l'œil droit est complètement aveugle. Lorsqu'on ferme l'œil gauche la pupille droite se dilate et ne se contracte pas à l'approche d'une lumière. L'œil gauche est hémianopique à gauche ; l'atrophie optique y est moins accusée que du côté droit.

Lorsqu'on dirige un faisceau lumineux obliquement sur la moitié insensible de la rétine gauche, la pupille ne se contracte pas.

Un jet de lumière porté sur la moitié droite provoque la contraction simultanée des deux pupilles. Indice, selon l'auteur, d'une lésion située en avant des tubercules quadrijumeaux antérieurs, intéressant le centre des mouvements simultanés des deux pupilles, probablement situé dans cette région.

Nouvel examen des yeux le 29 avril 1895 — L'œil gauche in statu quo ; l'œil droit est maintenant hémianopique dans sa moitié temporale. On peut donc supposer une lésion du chiasma.

La malade continuant à souffrir de la tête, il est question de la trépaner.

Nous ferons remarquer en outre dans ce cas :

1° Le jeune âge auquel l'acromégalie s'est manifestée ;

2° Son association avec les troubles psychiques ;

3° L'aspect masculin du sujet ;

4° Sa très grande taille pour une femme : 5 pieds 9 pouces.

Henry Meige.

456) **Méralgie paresthésique,** par V. K. Roh. *Revue de médecine* (en russe) 1895, n° 7.

Sous ce nom (μηρὰς cuisse, ὀλγος douleur) l'auteur désigne une névralgie ayant un siège et un caractère particulier. 14 observations. Les symptômes qui caractérisent l'affection, sont : douleur, avec paresthésie et anesthésie localisées à la face externe de la cuisse.

La douleur va de la sensation d'engourdissement et de picotement, comme après la compression du sciatique, jusqu'à la douleur cuisante insupportable. Elle se manifeste pendant la station et la marche ; chez certains malades elle est plus forte pendant la station que pendant la marche. Elle cesse dans la position assise et réapparaît dans la position couchée.

La douleur n'est pas augmentée par la pression sur le trajet du tronc nerveux : la région de l'épine iliaque antéro-supérieure est parfois douloureuse.

La paresthésie existe dans tous les cas ; elle ne disparaît pas lorsque les membres sont fléchis ; le plus souvent c'est une sensation subjective d'engourdissement. L'anesthésie est plutôt subjective, le malade se plaint de se sentir moins bien ; la sensibilité au toucher est légèrement diminuée ; le malade ne distingue pas une différence de 2 à 4 degrés R. Dans quelques cas, il existe de l'hyperalgésie.

La douleur, l'anesthésie et la paresthésie occupent la même région ; c'est le territoire de distribution du nerf fémoral cutané externe. L'affection est ordinairement unilatérale ; lorsqu'elle siège de deux côtés, il y a toujours un côté qui est moins atteint.

Elle dure plusieurs années et peut coïncider avec plusieurs autres affections, telles que névralgie sciatique, épilepsie, hystérie, etc. Le début est insidieux e lent. La région malade ne s'étend presque jamais au delà du territoire du nerf fémoral cutané externe.

Le traitement peut améliorer rapidement les symptômes, mais il en reste toujours des traces. Les hommes sont le plus souvent atteints (12 cas sur 14); ordinairement entre 36 et 55 ans.

La méralgie se rencontre chez les gens menant une vie sédentaire et exerçant peu leur musculature. La plupart des malades ont un embonpoint, des hémorrhoïdes, la dilatation des veines des membres. La moitié des malades ont des habitudes alcooliques. Il n'y a pas de cause étiologique bien nette. L'origine de l'affection est une lésion du nerf cutané fémoral externe, celle-ci n'est pas profonde. Le nerf est comprimé au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et dans son trajet sous le fascia lata, pendant la marche et pendant la station debout. Le diagnostic ne présente pas de difficulté. Le traitement doit être appliqué au point malade et non douloureux. Il consiste en une révulsion au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et en massage dans la région du passage du nerf.

La maladie est typique par la fixité des symptômes et de localisation précise. Rien de semblable ne s'observe dans le domaine d'autres nerfs, sauf dans celui des branches antérieures du nerf crural dont il existe deux à trois cas. L'auteur les désigne sous le nom de méralgie paresthésique antérieure pour les distinguer de la *méralgie paresthésique externe* qui vient d'être écrite.

Aucun auteur n'a encore décrit cette affection, malgré sa fréquence. Le professeur Bernhard vient de publier dans la *Neurologisches Centralblatt* une courte note sur la paresthésie dans le domaine du nerf fémoral cutané externe qui paraît se rapporter à la même infection. J. Targowla.

457) **Un cas de myxœdème**, par Filatoff. *Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou*, 16 décembre 1894.

Enfant de 2 ans et demi, né de parents sains; la mère a eu une fausse couche de deux mois et demi. L'accouchement a été long mais s'est terminé sans intervention.

Au quatrème jour de la naissance, ophtalmie purulente qui a duré un mois. Au quatrième mois, la mère a remarqué une obésité insolite de l'enfant, qui occupait d'abord les pieds et progressait juqu'à la deuxième année. Actuellement, les jambes paraissent œdématiées ; l'œdème est dur ; le poids est augmenté de 2 kilogr. Rien dans les organes internes.

Le développement intellectuel paraît arriéré ; l'enfant ne prononce aucun mot et ne manifeste pas ses besoins; mais il connaît son lit et sa place, à table; mange seul, est gai et vif. L'auteur suppose qu'il s'agit de myxœdème fruste congénital par arrêt de développement de la glande thyroïde. Toutefois le développement normal du système osseux, la vivacité de l'enfant et la localisation insolite de l'œdème — la face et les mains étant indemnes — plaident contre ce diagnostic. Traitement par l'ingestion de glande thyroïde; pendant la première semaine, le poids du corps s'était élevé (probablement par suite d'une meilleure alimentation); les dix jours suivants le poids baissa de 150 gr.

458) **Sur les lésions que se font elles-mêmes les hystériques** (Ueber Selbstbeschädigungen der Hysterischen), par le Dr Kreeke (de Munich). *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 4, p. 68.

Il s'agit d'une ouvrière, âgée de 61 ans, hystérique avérée (attaques convulsives dès l'enfance, plusieurs accès de mutisme, vertiges, céphalées, etc.), qui à côté d'une *analgésie presque généralisée*, présente des phénomènes cutanés très curieux, notamment : cicatrices multiples plus ou moins anciennes et de volume divers à la face et aux extrémités, ulcérations plus ou moins récentes et eschares à l'avant-bras gauche, toutes de même nature et aspect. La malade raconte que son affection cutanée date de 13 ans et que malgré tous les soins donnés, elle récidivait sans cesse.

L'observation très habilement menée par l'auteur fit découvrir, malgré la négation de la malade, qu'il s'agissait tout simplement de lésions artificiellement et *intentionnellement* provoquées par la malade elle-même à l'aide de la potasse caustique.

Quant à l'interprétation de ces actes singuliers, Kreeke admet (avec Strümpell et Schimmelbusch) qu'au début au moins la malade obéissait à des obsessions liées à un état mental particulier, car d'autre part elle est atteinte de ce qu'on pourrait appeler : « mania operatoria passiva », se prêtant avec plaisir à toute sorte d'opération et l'exigeant même. « Vous pouvez, en général, m'enlever tout ce que vous voudrez », dit-elle. Mais on a tout lieu de croire que plus tard il s'y mêlait pour une large part l'intérêt matériel, la malade obtenant par l'étalage de son infirmité le concours charitable des autorités et des médecins (son rêve est d'entrer dans un asile des vieillards). *Revue de la littérature.* A. Raïchline.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 4 mai 1895.

459) **Névrite périphérique consécutive à une fracture compliquée de jambe**, par M. Catrin.

Un soldat, 23 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels a, en janvier 1893, une fracture des deux os de la jambe droite au tiers inférieur, fracture compliquée de plaie (coup de pied de cheval). Cal vicieux, équinisme, ténotomie du tendon d'Achille.

En avril 1895, atrophie très marquée des divers segments du membre traumatisé ; anesthésie de la face dorsale du pied et de la face antérieure de la jambe jusqu'au niveau de la fracture ; suppression du réflexe plantaire et exagération légère du réflexe rotulien ; zones d'hyperesthésie au niveau de la malléole interne et du bord externe de la jambe ; légère parésie des muscles surtout du jambier antérieur ; sueurs abondantes sur le pied droit qui a une température inférieure de 2° à celle du pied gauche. Aucun stigmate d'hystérie.

Séance du 24 mai 1895.

460) **Contusion cérébrale à symptômes insolites, simulant une névrose traumatique**, par M. H. RENDU.

Un charpentier, 56 ans, tombe le 29 avril, d'une hauteur de 50 centimètres; aucune perte de connaissance, ni choc cérébral, mais impotence subite du côté *droit*. A l'examen du lendemain, éraflure légère de la tempe *droite* sans gonflement, ni ecchymose. Aucune trace, ni signe de fracture de la base : intégrité absolue de l'intelligence, de la mémoire et de la parole. Hémiplégie droite avec parésie légère du côté droit de la face ; anesthésie de tout le côté droit, plus marquée au bras et à la cuisse et cessant brusquement au niveau de l'épaule et de la hanche, comme dans les paralysies purement nerveuses.

Malgré l'absence de tout stigmate hystérique, on pouvait croire à une névrose traumatique; l'absence de perte de connaissance, stupeur, somnolence, etc., l'intégrité absolue de l'intelligence, de la parole et de la pupille, la localisation de la paralysie du même côté que le trauma, l'hémianesthésie concomitante cadrant mal avec une lésion corticale, tout semblait éliminer l'hypothèse d'une contusion cérébrale.

Troubles moteurs et sensitifs, tout paraissait s'amender, quand, le 12 mai, le malade a du bredouillement, de la lourdeur de tête; puis peu de jours après, épilepsie jaksonnienne débutant par le pied droit, suivie trois jours plus tard d'un nouvel accès qui laissa après lui de la somnolence, de l'engourdissement cérébral, de l'embarras croissant de la parole.

La trépanation (faite par Routier) de la région fronto-pariétale gauche mit à nu de grosses lésions d'attrition cérébrale « qui s'étaient faites évidemment d'après la théorie des cornes de réflexion, de Duret ».

M. Rendu conclut de ce fait qu'il est probable que, sous le nom de névrose traumatique, on englobe un certain nombre de cas où le choc mécanique de l'encéphale a déterminé des lésions réelles.

M. A. SIREDEY résume un cas de ce genre qu'il a observé à Saint-Antoine : un homme tombé du troisième étage (plaie de tête) meurt une semaine plus tard de pneumonie sans avoir présenté aucun trouble nerveux de quelque ordre que ce soit. A l'autopsie, outre les lésions pulmonaires prévues et une rupture de la rate, on trouve sur l'hémisphère droit (point opposé au traumatisme) une vaste suffusion séro sanguine et de nombreux petits foyers hémorrhagiques à la partie inférieure du sillon de Rolando. Des lésions étendues et profondes de l'encéphale peuvent donc demeurer entièrement latentes.

24e CONGRÈS DE CHIRURGIE ALLEMANDE

17-20 avril 1895.

461) **Les progrès récents de la chirurgie cérébrale,** par BERGMANN.

La chirurgie cérébrale, malgré ses récents progrès, présente de nombreuses difficultés. Relativement aux tumeurs, les statistiques nécropsiques ont montré que 24 p. 100 seulement des cas étant opérables, et le quart seulement de ces cas opérables susceptible d'être diagnostiqué. Comme, en outre, 44 p. 100 des tumeurs opérées guérissent, on peut dire que 3 p. 100 des tumeurs

encéphaliques existantes peuvent tirer bénéfice de l'intervention. Le grand danger opératoire dans ces cas c'est le shock qu'on supprime en grande partie avec la scie mue par un moteur électrique qui permet de détacher en deux minutes les plus grands lambeaux osseux et de s'arrêter instantanément dès qu'on le désire.

L'épilepsie n'est guère justiciable d'une intervention, sauf peut-être lorsqu'il s'agit de sclérose ou de kystes corticaux bien limités d'origine traumatique.

Les suppurations intra-crâniennes d'origine otitique donnent de magnifiques succès chirurgicaux; il faut, pour les traiter, mettre largement à nu le toit du tympan ; dans ce but, Bergmann opère dans l'intervalle d'un quadrilatère ayant comme base une ligne située sur le prolongement du zygoma, comme bords antérieurs et postérieurs des lignes de 4 centimètres séparées de 6 centimètres et dont la postérieure monte verticalement en arrière de la mastoïde.

La phlébite du sinus donne aussi de bons succès ; sur 13 cas traités par l'ouverture du sinus, il y a eu 6 guérisons. On a ouvert le crâne dans la méningite tuberculeuse, les résultats durables ont fait défaut ; quant à l'opération de Quincke, elle permet, dans ce dernier cas, non pas de guérir mais de diagnostiquer la lésion.

462) **Intervention pour kyste cérébral**, par Graser.

Un ouvrier de 45 ans s'aperçut un jour que l'annulaire et l'auriculaire de sa main droite étaient paralysés ; huit jours plus tard c'était le tour du médius, et au bout d'une autre semaine toute la main était prise. Un mois après il y eut de la pesanteur de la jambe droite. A l'admission à l'hôpital, tous les muscles du membre supérieur droit, sauf le deltoïde, étaient paralysés; la pupille gauche était immobile. On trépana à gauche au niveau du centre moteur du bras, et ayant trouvé la dure-mère tendue, comme une vessie, on l'incisa et on tomba dans un kyste à paroi lisse, contenant un petit caillot sanguin. Dès le soir, le malade pouvait mouvoir la main, mais ses accidents reparurent le huitième jour, et il se produisit un accès épileptiforme : on rouvrit la plaie et on trouva le kyste vide; il n'y avait rien de plus à faire.

Au bout d'un mois, le malade succomba ; à l'autopsie, on trouva un deuxième kyste dans le lobe frontal droit, à parois lisses. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome épithélial kystique.

463) **Paralysie similaire dans un épanchement subdural**, par Lederhose.

Un homme de 38 ans reçut des coups de pied sur la tête; après avoir perdu connaissance, il put reprendre son travail, mais bientôt survinrent de violentes douleurs de tête, la faiblesse augmenta. Le neuvième jour, il ne pouvait plus quitter le lit; le douzième jour, coma, stertor, paralysie du côté droit de la face et du corps. Supposant un épanchement sanguin à gauche, on trépana de ce côté sans rien trouver, même sous la dure-mère, Mort le lendemain. A l'autopsie, épanchement à droite. Les cas de paralysie situés, comme celui-ci, du même côté que la compression cérébrale, sont rares ; ils doivent tenir au défaut d'entrecroisement des faisceaux cérébraux; pour le diagnostic du siège, l'immobilité pupillaire unilatérale par pénétration du sang dans la gaine du nerf optique est un signe précieux.

En tout cas, lorsqu'une opération dans un épanchement supposé ne donne pas de résultat du côté opposé à la paralysie, il faut opérer du côté de cette paralysie.

464) **Ostéoplastie crânienne,** par Eiselsberg.

L'auteur a fait 8 tentatives d'ostéoplastie crânienne : quatre fois la résection avait été faite pour épilepsie traumatique, une fois pour coup de feu, 3 fois pour nécrose. Le procédé de Kœnig a été employé 5 fois avec succès et l'hétéroplastie 3 fois avec le même résultat. L'ostéoplastie est bien plus facile car la taille des lambeaux osseux par le procédé de Kœnig peut causer des hémorrhagies mortelles; le meilleur procédé d'hétéroplastie est le procédé à la celluloïde : on suturera sans drainer, le drainage pouvant entraîner la production d'une fistule.

Frænkel a employé trois fois ce procédé à la celluloïde, dont il est le créateur. Dans un cas il s'agissait de pachyméningite tuberculeuse, qui continua à progresser; dans le second, de perte de substance occipitale, datant de l'enfance; dans le troisième, de perte de substance traumatique au niveau du vertex, par chute d'une ardoise sur la tête. Dans ces deux derniers cas, guérison. Ce mode d'hétéroplastie a l'avantage d'éviter les adhérences ultérieures de la dure-mère.

Czerny a dû deux fois enlever des plaques de celluloïde qui avaient provoqué de la suppuration. Dans deux autres cas, n'ayant pu employer le procédé de Kœnig, à cause de la minceur du crâne et de l'absence du diploé, il a recouvert la perte de substance avec un fragment osseux pris sur le tibia, et dans les deux cas, qui datent de deux ans, il a eu d'excellents résultats. Il découpe la lamelle osseuse tibiale sur le modèle en papier de la perte de substance crânienne, et de manière que la base du fragment osseux se trouve sur la crête du tibia. Les incisions supérieure et inférieure du tibia sont faites avec une scie circulaire.

Von Bramann a, il y a trois ans, enlevé une énorme tumeur encéphalique pour laquelle il dut faire une résection pariétale de 12 centim. de diamètre : après cicatrisation du cuir chevelu, l'occlusion a été tout simplement faite avec une pelote mécanique.

Bartl considère, d'après ses expériences, l'occlusion organique comme de beaucoup la meilleure.

Wollfler pense qu'il faut tenter l'autoplastie et, si l'on ne réussit pas, employer l'hétéroplastie de Frænkel. Il y a quatre ans, il eut à soigner une perte de substance si étendue que l'occlusion n'était pas possible; il appliqua une plaque de celluloïde qui s'encapsula complètement.

465) **Nouveaux instruments pour la crâniectomie,** par Doyen.

Doyen perfore le crâne, s'il est tendre, avec une simple rugine acérée en forme de foret; s'il est dur, avec une gouge très étroite dont le tranchant taillé à angle droit permet de pénétrer en quelques coups de maillet jusqu'à la dure-mère. Le crâne ouvert, il continue la section osseuse avec une pince emporte-pièce spéciale, dont la branche mâle, introduite entre la dure-mère et la calotte, taille rapidement un sillon de 3 à 4 millim. de largeur. Dès que le fragment osseux est libéré sur presque tout son pourtour, on complète l'isolement à la vue avec une gouge spéciale curviligne, qui taille dans l'os une section en biseau. On détache ainsi en 10 ou 15 minutes des lambeaux de 6 à 8 centim. de diamètre.

466) **Traitement chirurgical du goitre exophtalmique,** par Mikulicz.

L'auteur a opéré 11 cas très nets ; deux fois il a fait la ligature unilatérale, 3 fois la ligature bilatérale, 6 fois la résection. Les onze malades ont guéri de

l'opération ; six ont guéri fonctionnellement ; six ont été très améliorés, une fois l'amélioration a été insignifiante. Il faut choisir le procédé opératoire le plus simple, car toute diminution de volume du goitre amène une rétrocession de la maladie ; souvent tous ses symptômes disparaissent en deux ou trois semaines ; d'autres fois il faut deux ou trois ans. On voit alors s'effacer d'abord les accidents psycho-névrosiques, puis les troubles accessoires ; enfin, mais très tardivement, les troubles du cœur et trophiques qui peuvent même définitivement persister. L'orateur est convaincu que la maladie de Basedow est une névrose primitive favorisée par le goitre, qui intervient là comme un appareil multiplicateur, et par l'auto-intoxication.

467) **Résection intracrânienne du trijumeau,** par Krause.

Étant donnée la constance des récidives après résection des branches du trijumeau, Krause enlève toujours, lorsqu'une intervention s'impose, le tronc du trijumeau avec le ganglion de Gasser. Il a fait cette opération huit fois, avec une seule mort chez un vieillard de 82 ans. Krause fait un large lambeau ostéo-cutané avec la scie circulaire de Reymann, légèrement modifiée pour pouvoir être maniée des deux mains. L'hémorrhagie est le gros danger de l'opération, aussi l'artère méningée moyenne doit-elle toujours être liée. La guérison est complète. Il survient une hémianesthésie faciale, des troubles trophiques de la muqueuse nasale, mais pas de troubles trophiques oculaires. La sensibilité gustative de la pointe linguale disparaît.

Beck a réséqué avec succès dans le crâne les deuxième et troisième branches ; une fois il a eu une hémorrhagie grave par l'artère méningée moyenne ; une autre fois, une nécrose du lambeau osseux avec ramollissement cortical sous-jacent ; une autre fois, des accidents post-opératoires dus à une hémorrhagie méningée sous le lambeau nécessitèrent une seconde intervention.

Kœnig a vu un de ses patients succomber à l'hémorrhagie et insiste sur la difficulté de l'hémostase dans les cas de ce genre.

468) **Tumeur des méninges rachidiennes**, par Kummel.

L'auteur avait diagnostiqué et enlevé, chez un homme de 45 ans, une tumeur du sacrum. Six mois plus tard, douleurs du côté gauche du thorax, paraplégie. Légère sensibilité à la pression de la troisième dorsale. La résection des deuxième, troisième et quatrième arcs permet d'enlever un sarcome méningé de 2 centimètres de long ; peu à peu la sensibilité et la mobilité reparurent, et le patient put reprendre son travail.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 15 avril 1895.

469) **Garçon de douze ans, opéré pour épilepsie jacksonnienne**, par le Dr Bechterew.

Prédisposition héréditaire du côté du père. A partir de 7 ans, apparurent, sans cause connue, des accès débutant par la torsion de la tête à droite, et des convulsions dans le bras droit ; lorsque les convulsions se généralisaient sur d'autres

parties, il survenait la perte de connaissance; les accès plus légers n'étaient pas suivis de perte de connaissance et étaient même supportés debout. Les accès devinrent de plus en plus fréquents, tous les jours et même plusieurs fois par jour. Étant donnée l'influence des accès sur les facultés mentales et l'inefficacité de toute médication, on décida une intervention. Le 18 mars, on fit *l'ablation d'une portion de l'écorce d'après Horsley*.

Le point correspondant aux centres corticaux de la torsion de la tête et des mouvements du bras fut déterminé sur le crâne au niveau de la région pariétale à gauche, à l'aide de l'encéphalomètre *Zernoff*. Lorsque l'écorce fut dénudée à l'aide d'un courant faradique (pour provoquer la torsion de la tête il a fallu un courant assez fort donnant une sensation douloureuse nette sur le dos de la main), la portion de l'écorce ainsi déterminée fut excisée avec une curette tranchante.

Pendant les premières vingt-quatre heures après l'opération il y eut un léger accès. Depuis un mois les accès n'ont pas reparu. L'enfant est devenu visiblement plus vif; la parésie du bras droit, la paresthésie, l'abaissement de la température et l'augmentation du réflexe patellaire à droite ont complètement disparu.

Le professeur Merjéevéski fait remarquer qu'en effet le garçon ne présente actuellement aucun symptôme d'une affection cérébrale ; cependant une observation plus longue est nécessaire: les accès peuvent survenir la nuit et passer inaperçus. L'opération de Horsley perd de sa valeur, car on sait que des interventions chirurgicales les plus diverses et même des traumatismes accidentels de la tête par une balle de revolver, par exemple, sont susceptibles, pour un temps, d'arrêter les accès.

Le professeur Bechterew reconnaît qu'une observation plus prolongée est nécessaire. L'opération de Horsley, dans l'épilepsie corticale, est la plus rationnelle; car elle consiste en ablation du centre cortical déterminé par le courant qui est le point de départ des accès.

470) **Un cas de syringomyélie avec autopsie**, par Bechterew.

Malade de 40 ans. Depuis l'âge de 3 ans, déviation rachidienne; il y a dix ans, abaissement de la sensibilité dans la main gauche. A l'entrée, on observe amaigrissement musculaire de la main gauche et moins de la main droite; perte de la notion du mouvement dans l'extrémité supérieure gauche, perte de la sensibilité à la douleur et à la température du bras gauche et en partie du bras droit. Le diagnostic a été posé du vivant de la malade. En mars, elle eut la grippe, suivie d'une diarrhée tenace qui amena un affaiblissement cardiaque et la mort. A l'autopsie, on trouve dans la portion cervicale et en partie dans la portion dorsale de la moelle, une cavité occupant une grande partie de la substance grise; cette cavité est plus large au niveau de la portion cervicale, où non seulement la substance grise mais aussi la substance blanche environnante est atteinte; la moitié gauche est plus atteinte que la moitié droite. L'extrémité supérieure de la cavité arrive jusqu'au bulbe, circonstance qui explique l'issue fatale par l'atteinte des centres bulbaires nécessaires à la vie.

471) **Un cas de compression de la moelle par une tumeur**, par Rybalkyne et Biroulia.

Employé de commerce, 40 ans, fils d'ivrogne, a eu la grippe en 1889, suivie de douleurs dans les extrémités inférieures. Le 1er mars 1890, il sentit brusquement une douleur aux jambes et tomba; à l'entrée à l'hôpital il ne put se tenir debout; la jambe gauche était complètement immobile. La sensibilité cutanée et muscu-

aire et les réflexes étaient conservés; le réflexe patellaire était absent. Constipation; la miction se faisait avec effort. L'excitabilité musculaire était normale. En mai survint une amélioration; fin août, tous les mouvements furent possibles et le malade sortit. On pensa alors à une myélite avec névrite, suite de grippe. Au bout d'un an le malade revint à l'hôpital; il présentait des douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll Robertson, la parésie des muscles des yeux; on pensa au tabes. Au bout d'un certain temps, un cancer de l'estomac se déclara, le malade succomba en décembre 1892. A l'autopsie, on constate, en outre du cancer stomacal, une néoformation sous la dure-mère médullaire et une inflammation de la moelle par compression. La néoformation, longue de 5 centim. et large de 2 centim., localisée au-dessus du renflement lombaire, comprime et entoure la moitié gauche de la portion dorsale inférieure de la moelle. Elle est liée à l'arachnoïde et indépendante et de la dure-mère et de la substance de la moelle.

A l'examen microscopique, la tumeur est composée de fibres et d'une grande quantité de noyaux et de cellules étoilées particulières ressemblant aux corpuscules conjonctifs (mixomateux); elle est très vasculaire. Dans la substance médullaire, abondance de tissu intermédiaire (gliome); dans la portion lombaire, dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux; dans la portion dorsale dégénérescence ascendante de faisceaux de Goll et aussi des faisceaux antéro-externes et cérébelleux. Quant à la nature de la tumeur, il s'agirait d'une inflammation membraneuse de l'arachnoïde (arachnitis membranacea) qui consiste en un dépot de membranes de nouvelle formation, très vasculaires et facilement hémorrhagiques. Le début brusque de la maladie s'expliquerait par une hémorrhagie.

M. Bechterew fait remarquer que les douleurs fulgurantes que les auteurs expliquent par une névrite, peuvent plutôt être rapportées à l'état général, phtisie néoplasique; la névrite n'a pas été trouvée à l'autopsie; elle serait du reste peu probable étant donnée l'absence de troubles sensibles et d'atrophie musculaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 février 1895.

472) **Dermographisme très accentué,** par M. Alelekoff.

Bachhir, âgé de 21 ans; on ne peut rien savoir de ses antécédents. Sauf l'hyperalgésie de la peau, il ne présente rien d'anormal du côté du système nerveux. Lorsqu'on trace sur la peau des lettres avec un instrument obtus, elles apparaissent au bout de cinq à dix minutes sur un fond rouge, de couleur blanchâtre, surélevées de 1 à 2 millimètres. Les lettres persistent pendant une heure environ et disparaissent graduellement. Tout autre excitateur, tel que la chaleur, le froid, le frottement, la pression, les agents chimiques, l'électricité ne provoquent pas ce phénomène, et n'ont également aucune influence sur le gonflement œdémateux déjà existant. Si l'on rend une extrémité exsangue par une bande compressive, ce phénomène n'apparaît pas, mais dix à quinze minutes après l'enlèvement de la bande les points excités commencent à gonfler graduellement. Le phénomène de dermographisme est le plus accentué sur la peau du dos et de la poitrine; il n'apparaît pas sur les muqueuses.

473) **Un cas d'akinesia algera,** par Mœbius.

La maladie décrite sous ce nom est caractérisée par des sensations doulou-

reuses ressenties par le malade à chaque mouvement et qui le condamnent à l'immobilité (par peur de provoquer la douleur). La maladie survient chez les personnes chargées de prédisposition héréditaire et à la suite de surmenage intellectuel. Les sensations douloureuses sont accompagnées de troubles psychiques : dépression, insomnie, impossibilité ou diminution de l'activité intellectuelle qui est accompagnée de lourdeur ou de douleur de tête. Souvent surviennent des troubles mentaux graves, comme le délire de persécution ou l'agitation maniaque. L'akinésie a une grande ressemblance avec l'*atrémie* décrite par Nephtel. Cependant dans l'atrémie la marche, la station debout et assise sont impossibles, tandis que dans le lit tous les mouvements s'exécutent sans douleur ; dans l'akinésie ces derniers sont également impossibles. En outre, dans l'atrémie la station debout et la marche sont accompagnées de troubles de l'état général, de paresthésie de la tête et du dos, tandis que dans l'akinesia algera les sensations douloureuses sont localisées principalement dans les régions en mouvement.

L'akinesia algera comprend tous les états dans lesquels un mouvement cesse par suite de la douleur. Elle devient *apraxia algera* à laquelle se rapportent des cas de neurasthérie, où la lecture, l'écriture, la parole, la pensée provoquent de la céphalalgie. Plus tard Mœbius y a rattaché des cas où il s'agissait de *dyskinesia algera*. Dans ces cas, les mouvements et toute autre activité sont possibles jusqu'à une certaine limite ; si celle-ci est dépassée, on voit apparaître des douleurs et autres sensations morbides. La dyskinesia est le premier degré de l'akinesia, mais elle peut rester dans cet état incomplet jusqu'à la mort. Les sensations douloureuses de l'akinesia algera sont, d'après Mœbius, la suite des altérations psychiques mal déterminées ; ce sont des hallucinations douloureuses. Kœnig et Erb se rallient à la même hypothèse et rattachent l'akinésie à la paranoia dans le sens le plus large du terme. Le professeur Bechterew ne considère pas la douleur comme un phénomène de l'ordre psychique, mais bien comme un phénomène objectif ; l'akinesia algera serait une névrose qui peut comporter des complications psychiques.

Le cas que rapporte l'auteur a été observé en 1893, à la Clinique psychiâtrique ; il réunit tous les signes de l'akinesia algera. Les sensations douloureuses dominent le tableau ; elles ont déterminé pour longtemps la cessation presque complète des mouvements. Simultanément existait un état mélancolique dépressif, et des phobies sans objet par instants et une diminution de l'activité psychique. Contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire, la durée a été courte et la terminaison favorable.

C'est le second cas de guérison avec celui d'Erb. Dans ce dernier, le malade atteint d'akinésie depuis plusieurs années « a réussi », suivant ses propres expressions, « à se convaincre que ses douleurs étaient imaginaires et qu'elles provenaient de la peur de ces mêmes douleurs ». Il est possible qu'il s'agît ici d'une forme légère ou bien que la guérison n'a été que temporaire ; un cas semblable est cité par Mœbius : l'intervalle des accès a duré dix ans. Sans se prononcer sur la nature des douleurs dans l'akinésie, — subjectives, ou auto-suggestives, d'après Mœbius ; objectives d'après Bechterew, — l'auteur pense que l'akinesia algera réunit des symptômes nerveux et psychiques avec prédominance tantôt de ceux-ci, tantôt de ceux-là ; elle peut être qualifiée de *psycho-neurose*.

MM. Mouratoff et Kojewnikoff sont d'avis que l'akinesia décrite par Mœbius n'est pas une forme morbide indépendante ; elle n'est qu'un symptôme survenant dans divers états morbides.

Séance du 24 mars 1895.

474) **Petite fille de 5 ans atteinte de myxœdème**, par M. Kisel.

Depuis l'âge de 2 ans, on la considère comme « naine » et « idiote ». Les parents sont sains, pas de syphilis. L'enfant est née à terme et normalement ; les dents ont commencé avant 1 an, vers 11 mois elle commença à marcher ; nourrie au sein jusqu'à 19 mois. A 1 an, elle eut de la constipation et à la même époque elle cessa de marcher ; ce fut attribué au rachitisme. A 1 an et demi, elle commença à dire « papa », « maman ». Depuis quatre mois, elle ne prononce plus ces mots. L'enfant a un corps gros et large ; les mains et les pieds sont trop petits pour l'âge. La couche de graisse sous-cutanée est très développée au niveau du cou et de la partie supérieure de la poitrine ; un gros pli au menton. La peau est épaisse et sèche, se desquame par places, est pâle-jaunâtre ; la peau des jambes, des pieds, des avant-bras et des mains est tendue ; les muqueuses sont pâles ; œdème des paupières, les lèvres sont épaisses. 9 dents cariées sur 16. La muqueuse des gencives est pâle et saigne facilement, ulcérations légères. La langue est grosse, épaisse, dépasse l'arcade dentaire de 3 centim. On ne sent pas le corps thyroïde. Arrêt de développement intellectuel. Ne parle pas. Prononce des sons inarticulés à voix basse. Est malpropre. Les mouvements sont très lents. La sensibilité de tout ordre est conservée ; les réflexes sont intacts. Les nerfs céphaliques sont normaux ; rien au poumon ni au cœur. Vue et ouïe normales. Absence presque totale de cheveux ; œdème dur des téguments de la tête et du corps, œdème plus considérable sur les extrémités. Les muscles sont atrophiés et flasques. La face est exsangue, aspect brightique.

Après seize jours passés à l'hôpital, l'amélioration a été notable. L'appétit est bon. L'œdème a notablement diminué au niveau du cou et de la partie supérieure de la poitrine ; les paupières sont presque revenues à l'état normal ; la langue est visiblement diminuée ; les gencives saignent moins. Le cuir chevelu a commencé à se couvrir de cheveux noirs à la place de fins cheveux cendrés.

L'amélioration la plus nette est du côté de l'activité psychique : la face est plus mobile, l'enfant rit plus souvent et fait des signes d'intelligence. Le poids, qui a été de 17,000, est actuellement de 13,200.

L'auteur attire l'attention sur ce que l'amélioration est survenue *avant* le traitement par la glande thyroïde.

D'après le professeur Kojewnikoff, l'intérêt de l'observation réside dans ce fait que l'amélioration est survenue uniquement par suite de changement de conditions hygiéniques sans intervention de la thyroïdine ; non seulement l'état général est changé, mais les cheveux ont repoussé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 26 mars 1895.

475) **Un cas de convulsions toniques et cloniques des muscles du cou** (avec présentation du malade), par J. Tichoff.

C'est un cas de torticolis neuro-musculaire, chez un paysan de 62 ans, d'ailleurs bien portant. Il y a dix mois, après un vertige, des contractions épileptiformes

survinrent dans les muscles du cou. La tête est tournée à droite et en arrière : la nuque est inclinée à gauche vers l'épaule, le menton est tourné à droite et en haut. Les muscles du cou du côté gauche sont contractés, notamment le muscle sterno-mastoïdien ; les muscles correspondants du côté droit sont relâchés. Les convulsions cloniques existent dans les muscles du même côté ; elles augmentent sous l'influence des émotions et pendant la marche ; elles diminuent pendant le repos et disparaissent pendant le sommeil.

Les convulsions incommodent tellement le malade qu'il a dû cesser ses occupations de « starosta » et entrer à l'hôpital. Une opération a été décidée ; on fit l'excision d'une portion de 2 centim. du nerf accessoire de Willis. L'opération a été pratiquée d'après les règles habituelles ; réunion par première intention. Les trois premiers jours après l'opération, les convulsions firent défaut. Au quatrième jour elles reparurent surtout au niveau de la région postérieure du cou à droite, mais d'intensité moindre qu'avant l'opération.

Le malade se trouve actuellement dans un état satisfaisant ; il réclame une opération supplémentaire. On se propose de réséquer une portion du nerf spinal. La nature de la lésion et le pronostic ne peuvent encore être formulés, vu l'insuffisance de données cliniques.

L'intervention chirurgicale est tantôt efficace, ou amène une amélioration, tantôt reste sans résultat. Dans un cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a trouvé une dégénérescence de la portion cervicale de la moelle.

476) **Contribution à l'innervation du cœur chez les oiseaux,** par J. M. Dogel.

Les recherches qui se poursuivent dans le laboratoire de l'auteur ont démontré l'existence *du nerf dépresseur* du cœur chez les oiseaux. L'auteur montre des préparations microscopiques.

477) **Un cas d'épilepsie partielle continue**, par Orlovski (présentation du malade).

Le professeur Kojevnikoff a décrit en 1894 une forme spéciale d'épilepsie corticale caractérisée par la persistance, dans l'intervalle des accès, de convulsions localisées dans certaines parties du corps. Le malade atteint de cette forme d'épilepsie est entré en novembre 1894 à la clinique. Il est âgé de 36 ans ; son père est alcoolique. On note dans les antécédents un traumatisme à la région pariétale et de la nuque, avec perte de connaissance, syphilis probable. En été 1894, après une maladie aiguë (fièvre typhoïde), parut brusquement un accès épileptique ; pendant deux ou trois semaines, état somnolent et conscience obnubilée ; température presque normale. Deux mois après, faiblesse de la jambe droite ; bientôt après, accès d'épilepsie partielle dans les extrémités droites, suivi de perte de connaissance et de convulsions générales. Pendant quelques jours il eut plusieurs accès semblables ; plus tard il eut des convulsions épileptiques dans les extrémités droites, sans perte de connaissance. Dernièrement ces accès survinrent toutes les dix à quinze minutes. A ceux-ci viennent s'ajouter des *convulsions continues* dans la moitié droite de la face.

Ce sont tantôt des tics, tantôt des contractions fibrillaires. Il n'existe pas d'intervalles entre ces contractions ; elles ne cessent pas pendant le sommeil. Actuellement toutes les trois ou cinq minutes paraissent des accès de fortes convulsions toniques et cloniques dans toute la moitié droite du corps ; en outre, des convul-

sions ont lieu très fréquemment dans les régions isolées du même côté. Toutes les émotions rendent les convulsions plus fréquentes et plus fortes ; pendant le sommeil elles sont moins intenses, mais réveillent cependant le malade plusieurs fois par nuit. La mastication et la déglutition sont entravées par les convulsions de la langue. Dysarthrie marquée par suite des secousses linguales et des convulsions laryngées. Parésie du côté droit, plus manifeste à la jambe. La sensibilité est amoindrie du côté droit. Le réflexe patellaire de ce côté est fortement exagéré; clonus du pied droit. Du côté psychique : excitabilité, diminution de l'activité, lacunes de mémoire. En janvier dernier durant une pleurésie sèche aiguë, le malade eut, à la suite d'un accès jacksonnien à droite, une perte de connaissance et des convulsions généralisées ; après l'accès, sommeil profond et amnésie. Lorsque la pleurésie a disparu on commença un traitement mercuriel ; les accès augmentèrent rapidement ; puis survint un tremblement fou et rapide dans la main gauche, suivi de contracture et de parésie dans les trois derniers doigts gauches.

On cessa les frictions, les accès diminuèrent ; les phénomènes du côté gauche cessèrent.

L'existence d'épilepsie jacksonnienne *continue* contredit la théorie d'après laquelle elle serait due à l'accumulation de l'excitation dans les cellules et à la décharge brusque (convulsions) à laquelle succéderait l'épuisement de la cellule (Jackson-Charcot). Or dans l'épilepsie jacksonnienne à convulsions continues et qui ne cessent pas pendant le sommeil, le phénomène d'épuisement cellulaire fait défaut. La pathogénie est obscure; l'absence de céphalalgie nocturne, la marche de la maladie et l'action négative du traitement doivent faire écarter l'origine syphilitique. Le traumatisme et l'alcoolisme n'expliquent pas les symptômes ; reste la maladie infectieuse. Il s'agit peut-être de méningo-encéphalite syphilitique ou de sclérose cérébrale par suite d'une encéphalite. La nature et l'étendue de la lésion font écarter toute intervention opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

478) **Quatre tumeurs congénitales de la tête et du rachis traitées chirurgicalement** (Four congenital tumors of the head and spux all submitted to operation), par W. Keen, brochure in-8°, 1894, Philadelphie.

Dans une conférence faite à Jefferson Medical College Hospital, l'éminent chirurgien américain raconte l'histoire de quatre tumeurs congénitales de la tête et du cou : une méningocèle, un spina-bifida cervical, un spina bifida lombaire, une tumeur congénitale du sacrum. Nous insisterons seulement sur la première de ces observations la plus intéressante. Il s'agit d'un garçon de 3 ans, qui, à la naissance, avait à la région occipitale une tumeur du volume d'une noix, qui a acquis trois quarts de pouce de long, sur trois quarts de pouce de large à sa base, et qui est exactement au niveau de la fontanelle postérieure. Une incision elliptique permet de décortiquer la tumeur jusqu'à son pédicule, large comme le petit doigt, pénétrant dans le crâne par un orifice d'un pouce et quart de diamètre. Le pédicule ne renfermant pas de tissu cérébral, fut ligaturé en trois parties, et le segment sous-jacent de la tumeur excisé. d'écoulement de liquide, pas de drainage. A l'examen histologique, on

trouva sous la peau une couche de tissu fibreux, composé de tissu embryonnaire organisé avec çà et là un exsudat contenant des cellules rondes ; dans cette couche, il y avait quelques fibres nerveuses. Une couche de cellules conjonctives, tapissant la face interne de cette couche fibreuse limitait une cavité kystique centrale close. Il s'agissait évidemment d'une méningocèle, avec oblitération secondaire de la cavité méningée. CHIPAULT.

479) **Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire transitoire consécutive à une migraine ophtalmique** (ophtalmoplégie migraineuse), par le Dr L. CHABBERT (de Toulouse) (publications du *Progrès médical*, 1895).

De l'observation clinique qu'il rapporte, l'auteur conclut : 1° que le syndrome migraine ophtalmique peut se trouver réduit au scotome et à l'hémiopie ; 2° que les accès de migraine ophtalmique au bout de très longues années, peuvent se compliquer d'ophtalmoplégie ; 3° qu'une ophtalmoplégie, d'abord unilatérale et intéressant les muscles extrinsèques innervés par le moteur oculaire commun, peut devenir bilatérale, et porter à la fois sur l'abducteur (comme Charcot et M. Brissaud en ont rapporté chacun un exemple). Cette observation est un appoint à la doctrine de l'entité des diverses formes de migraine.

Relevons, en outre, le caractère familial de l'affection dans les cas particuliers (fils, fille et cousine). L'ophtalmoplégie était exclusivement externe, les muscles de l'iris étant respectés (pas de trouble pupillaire). Le syndrome était incomplet ; il n'y a eu ni vomissements, ni nausées, ni douleur très marquée. M. Chabbert localise la cause de son syndrome dans le domaine des artères perforantes (tubercules quadrijumeaux et noyaux des oculo-moteurs). P. LONDE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

DEBOVE. — Le professeur Charcot. (Leçon d'ouverture du cours de pathologie interne.) *La Médecine moderne*, 1895, n° 19.

Cerveau. — GRANCHER. — De la méningite tuberculeuse. *La Médecine moderne*, 1895, n° 38.

TOLLEMER. — Contribution à l'étude des poliencéphalites supérieures (ophtalmoplégies nucléaires ou paralysies bulbaires supérieures). *La Médecine moderne*, 1895, n° 42.

REMAK. — Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire progressive. *La Médecine moderne*, 1895, n° 42.

HALIPRÉ. — La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. *La Médecine moderne*, 1895, n° 42.

H. OPPENHEIM. — Contribution à l'étude de la symptomatologie de la paralysie pseudo-bulbaire. *La Médecine moderne*, 1895, n° 42.

LONDE. — Hérédo-ataxie cérébelleuse, anatomie pathologique. *Annales de médecine*, 1895, n° 16.

Névroses. — L. WICK. — Un cas de tétanie avec atrophie rénale. In *Wiener mediz. Wochensch.*, 1894, 18-21.

ARTHUR SCHWARTZ. — De l'épuisement nerveux aigu. In *Wiener medizin. Wochensch.*, 1894, 20 et 21.

Alois Pick. — Contribution à la pathologie et la thérapeutique des névroses professionnelles. *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 39.

A. Behr. — Sur un cas rare de morphinomanie. In *Wiener medizin. Wochensch.*, 1894, 40 et 41.

Panoff. — De la détermination de l'hémiamaurose simulée. *Vratch*, 1894, 33.

G. Buschan. — Critique des théories modernes sur la pathogénie de la maladie de Basedow. *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 51 et 52 et 1895, 1.

Nissim. — Des troubles de la parole dans les névroses (hystérie, chorée, paralysie agitante). *Gazette des hôpitaux*, 1895, nº 45, 13 avril.

PSYCHIATRIE

Christian, Ballet, Voisin, Cullerre. — Attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie générale. Société médico-psychologique, in *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 271, 265.

Garnier, Marandon de Montyel, Febvré, Ramadier, Legrain. — Sortie des aliénés dangereux ordonnée par autorité de justice. Société médico-psychologique, in *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 232, 278, 429.

Garnier et Le Filliatre. — Vêtements et appareils protecteurs étranges portés de jour et de nuit par un dégénéré persécuté (2 figures). Société médico-psychologique, in *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 261.

Janet. — Rapport sur « le merveilleux scientifique » de M. Durand (de Gros). Société médico-psychologique, in *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 447.

Laupts. — Une perversion de l'instinct; l'amour morbide, sa nature et son traitement. *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 174.

Meilhon. — Législation relative à l'alcoolisme. *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 212.

Dagonet. — Observations sur les délires associés et les transformations du délire. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1895, p. 5.

Penlecq. — Un cas de morphinomanie. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1895, p. 24.

Moreau. — Médecine légale des aliénés en Italie. *Annales médico-psych.*, janvier 1895.

Cullerre. — Les difformités osseuses de la tête et la dégénérescence. *Annales médico-psych.*, janvier 1895.

Agostini. — Réflexes et sensibilité chez les criminels (Riflessi e sensibilita in una centuria di criminali). *Arch. di Psichiatria, s. penali e antr. criminale*, vol. XV, fasc. VI, 1894.

THÉRAPEUTIQUE

Francesco Magri. — L'hypnotisme moyen de traitement correctif et critérium pour la distinction des délinquants nés des délinquants d'occasion. Pise, 1895. —

— Action hypnotisante du trional, du somnal et du chloralose. *La Médecine moderne*, 1895, nº 11.

Huchard. — Traitement de la dyspnée toxique ou ptomaïnique nocturne. *Société de thérapeutique*, séance du 27 mars 1895.

Le Gérant : P. Boughez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Juillet 1895. No 13.

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR UN CAS DE TABES UNIRADICULAIRE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

Par le Dr J. NAGEOTTE, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière.

(Suite.)

Passons maintenant à l'étude des racines postérieures et des nerfs radiculaires. Celle de la portion extra-médullaire des racines postérieures sera brève : elles sont absolument saines, aussi bien les deuxième et troisième dorsales que les autres ; elles ne contiennent même pas un nombre exagéré de fibres fines, eu égard à la région ; en ceci notre cas concorde exactement avec nombre de cas de tabes incipiens.

Par contre les nerfs radiculaires, c'est-à-dire les portions de racines comprises entre la sortie du canal dural et le ganglion, présentent du haut en bas de la moelle des altérations interstitielles caractéristiques, qui prédominent de beaucoup au niveau de la deuxième



Fig. 37. — Coupe du troisième nerf radiculaire dorsal droit à 2 millim. et demi du point où la racine antérieure pénètre dans la gaine durale, et à 6 millim. et demi du ganglion. La lésion de la racine antérieure (fascicule de gauche) est à son maximum. La racine postérieure, qui ne présente que peu d'altérations conjonctives, est encore entourée du cul-de-sac séreux. *Hématoxyline et éosine;* obj. 0, ocul. 1, Dumaige; chambre claire.

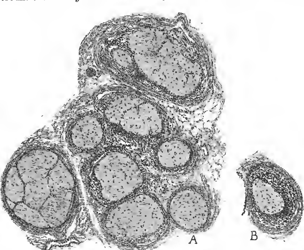


Fig. 38. — Coupe du troisième nerf radiculaire dorsal droit à 4 millim. et demi du point où la racine antérieure pénètre dans la gaine durale et à 3 millim. et demi du ganglion. La racine antérieure (fascicule situé à gauche et en bas de la figure) est saine; lésion de périnévrite irrégulièrement distribuée dans les sept fascicules de la racine postérieure; le fascicule A, sain sur la figure principale, est représenté lésé en B à 1 millim. plus près de la moelle, c'est-à-dire à 4 millim. et demi du ganglion; répartition inégale des anneaux de périnévrite par les différents fascicules, suivant la hauteur à laquelle on les examine; réduction de volume de ces fascicules au niveau des anneaux de périnévrite. Même grossissement que la figure précédente.

et surtout de la troisième racines dorsales, c'est-à-dire au niveau des seules racines dont la portion intra-médullaire soit lésée.

Le nerf radiculaire droit de la troisième paire dorsale, étudié sur des coupes transversales en série, est constitué de la façon suivante, dans le cas actuel : la racine antérieure

formée d'un seul faisceau commence par s'entourer d'une gaine de dure-mère qui lui forme périnèvre et qui restera indépendante de la gaine de la racine postérieure, tout en lui étant accolée. La dure-mère est doublée à sa face interne, par l'arachnoïde, qui se confond bientôt avec elle. Le cul-de-sac séreux descend fort peu et bientôt la méninge se juxtapose inti-



FIG. 39. — Coupe du deuxième nerf radiculaire dorsal droit à 5 millim. du cul-de-sac séreux et à 3 millim. du ganglion. Périnévrite irrégulièrement distribuée autour des fascicules de la racine postérieure; la racine antérieure (fascicule de gauche) est fort peu atteinte à ce niveau. Même grossissement que la figure précédente.

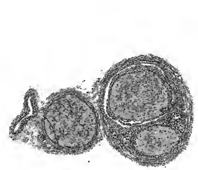


FIG. 40. — Coupe du quatrième nerf radiculaire dorsal droit, à 4 millim. du cul-de-sac séreux et à 3 millim. du ganglion. La racine antérieure est à gauche; la racine postérieure présente une lésion de périnévrite peu intense et en grande partie fibreuse. Même grossissement.

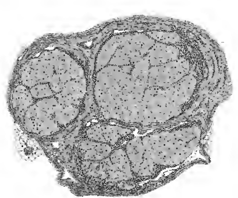


FIG. 41. — Coupe d'un nerf radiculaire sacré à 5 millim. du cul-de-sac séreux et à 9 millim. du ganglion. La racine antérieure est à gauche; légère lésion de périnévrite embryonnaire, qui tend à s'infiltrer dans les fascicules de la racine postérieure. Même grossissement.

mement au nerf. La racine postérieure, d'abord formée d'un seul faisceau, subdivisé en trois par de minces cloisons, prend sa gaîne duralc à 1 millimètre et demi plus bas que la racine antérieure ; cette gaine reste longtemps lâche et la cavité séreuse se continue autour du nerf, sous la forme d'une fissure circulaire, sur l'étendue de 3 millimètres et demi environ.

Dans cet espace, la racine postérieure se divise successivement en trois, puis en huit fascicules de calibres divers. Ces fascicules, d'abord réunis dans une gaine commune cloisonnée, s'isolent bientôt complètement, en prenant chacun une gaine indépendante ; c'est ainsi qu'ils abordent le ganglion, situé à 8 millim. du point où la racine antérieure a pris sa gaine durale.

La névrite radiculaire commence sur la racine antérieure à 1 millimètre et demi au-dessous du cul-de-sac séreux sous la forme d'un épaississement latéral moitié fibreux, moitié embryonnaire, de la portion de sa gaine qui appartient à l'arachnoïde. Bientôt cet épaississement se transforme en un nodule arrondi qui acquiert presque le volume de la racine elle-même et qui la refoule latéralement (fig. 37).

Ce nodule est constitué par des cellules à noyaux ronds disposés sous forme de petits amas irréguliers, de petits follicules, séparés les uns des autres par des lignes de cellules fusiformes. Cette néoplasie prend une structure fibreuse du côté qui répond à la périphérie; au contact du nerf, qu'elle ne pénètre pas, elle est simplement bordée par des cellules fusiformes. Aux environs du nodule, dans les parties fibreuses, on voit des grains arénacés qui semblent se développer aux dépens du calibre et des parois de petites artérioles longitudinales. La lésion se termine comme elle a commencé, par un simple épaississement de la gaine; elle mesure 2 millim. de long. L'élément noble ne présente aucune trace de souffrance.

Sur la racine postérieure l'inflammation commence plus bas, et ceci est une disposition absolument constante, dans tous les cas que nous avons déjà observés ; elle se montre déjà avant que le cul-de-sac séreux soit complètement clos et l'on voit très bien à ce niveau que la lésion se fait surtout aux dépens de l'arachnoïde. Les premières traces apparaissent à 3 millimètres et demi du cul-de-sac de la racine antérieure, au moment, par conséquent, où la lésion de la racine antérieure est sur son déclin. L'étendue du foyer est de 2 millimètres et demi, ce qui fait qu'il cesse à 2 millim. environ du ganglion ; lorsque la lésion est à son maximum sur la racine postérieure,la racine antérieure est déjà redevenue entièrement saine ; au-dessous du point où le foyer de la racine postérieure s'arrête et sur un espace de 2 millim. les apparences redeviennent entièrement normales.

Ici la lésion est de même nature que sur la racine antérieure, c'est-à-dire embryonnaire, avec évolution fibreuse ; mais au lieu de former un nodule latéral énorme, elle constitue autour des différents faisceaux des anneaux qui les enserrent. Ces anneaux sont formés de cellules embryonnaires dans leur portion interne, celle qui touche au nerf et qui répond à l'espace sous-arachnoïdien ; la région externe, au contraire, est déjà devenue fibreuse et montre la coupe de faisceaux conjonctifs longitudinaux, pour la plupart. Les anneaux sont très variables comme disposition ; les uns sont très minces, les autres très épais; ils sont plus ou moins embryonnaires, plus ou moins fibreux; parfois ils envoient des traînées qui envahissent le fascicule nerveux en suivant les travées conjonctives.

Il faut bien remarquer que tous les fascicules ne sont pas lésés au même degré, ni au même niveau, de telle sorte que l'on doit parcourir de nombreuses coupes pour se rendre un compte exact de l'étendue et de l'intensité des altérations. Quelques fascicules sont beaucoup plus touchés que d'autres; ce sont ceux qui, vraisemblablsment, sont en rapport avec la sclérose intra-médullaire; il en est un, en particulier, sur lequel l'anneau scléro-embryonnaire mesure une épaisseur égale à son rayon (fig. 38).

Le processus paraît évoluer presque exclusivement dans les espaces et fentes lymphatiques ; les vaisseaux, artères et veines, ne présentent pas de lésions bien évidentes, sauf la dégénérescence calcaire de quelques artérioles signalées plus haut.

Nous devons ajouter qu'en dehors des anneaux, toute la gaine durale participe plus ou moins à la lésion, et qu'elle présente des infiltrations embryonnaires plus ou moins bien circonscrites ; ces infiltrations sortent même par places à l'extérieur du nerf radiculaire, en suivant le trajet de vaisseaux perforants.

Les détails dans lesquels nous sommes entré nous dispensent d'insister sur les lésions des autres nerfs radiculaires : elles sont toutes faites sur le même type, plus ou moins fibreuses suivant les racines. Seul le nerf radiculaire de la deuxième dorsale présente des altérations comparables en intensité à celles que nous venons de décrire, sauf que la racine antérieure est beaucoup moins atteinte. Dans la racine postérieure il y deux ou trois

fascicules qui sont sérieusement attaqués, moins toutefois que dans le troisième nerf radiculaire dorsal; ces fascicules concourent sans doute à la production de la sclérose médullaire. A gauche, les lésions sont de même nature mais moins intenses.

Dans le reste de la région dorsale la névrite radiculaire est infiniment moins intense, et moins active que celle que nous venons de décrire (fig. 40). Dans la région sacrée la figure ci-jointe montre à quel degré minime est tombée la lésion (fig. 41).

Nous sommes donc en présence d'une dégénérescence systématique qui siège dans les cordons postérieurs chez un paralytique général. Quel système est atteint, quelle est la place de cette lésion dans le cadre nosologique, quelle en est la cause ?

Tout d'abord il faut remarquer que, si l'on fait abstraction de la portion de la dégénérescence située au-dessous de la troisième racine dorsale, il ne peut guère s'élever de doutes sur la nature de la lésion. Une bande scléreuse qui part du point d'entrée des racines postérieures, s'étale au contact de la corne dont elle s'écarte bientôt pour se rapprocher de la ligne médiane à mesure qu'elle remonte, sans toutefois empiéter sur le cordon de Goll, ne peut répondre qu'à la dégénérescence de la portion médullaire d'un ou de plusieurs filets radiculaires. Si l'on ajoute à ces caractères la raréfaction des fibres de la zone de Lissauer et de celles de la corne postérieure (en particulier des collatérales sensitivo-motrices), cette présomption se change en certitude. Dans le cas actuel ce sont les filets radiculaires inférieurs de la deuxième et supérieurs de la troisième racine dorsale qui sont en cause. On peut suivre la dégénérescence des fibres courtes dans la corne postérieure, au point d'entrée, puis la bande scléreuse s'atténue progressivement, à mesure que les fibres moyennes dégénérées s'arrêtent; les dernières traces de dégénérescence répondent aux fibres longues.

S'il n'y a pas de difficulté pour la branche ascendante, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'interpréter la portion inférieure de la bande scléreuse; il y a là une tache qui part de la corne en se confondant avec la branche ascendante, puis qui s'en éloigne un peu et se porte en arrière à mesure qu'elle descend; en même temps elle s'effile et disparaît après avoir parcouru l'espace de trois racines; comme la branche ascendante, et dans la même proportion, la branche scléreuse descendante est plus marquée à droite qu'à gauche.

On pourrait supposer qu'il s'agit de fibres ascendantes appartenant à des racines inférieures; mais contre cette hypothèse il y a ce fait que le faisceau dégénéré va en s'atténuant de haut en bas et qu'il s'écarte de la corne à mesure qu'il descend.

Une seconde supposition est celle qui consisterait à faire de ce faisceau un faisceau endogène descendant, une virgule de Schultze; mais par sa forme et sa situation, il ne répond pas à la virgule de Schultze; puis il part d'un point de la substance grise qui ne présente pas la moindre lésion capable d'expliquer une dégénérescence endogène.

Nous sommes donc obligé de nous rallier à une troisième hypothèse, qui cadre parfaitement avec la disposition observée dans le cas actuel et avec les découvertes récentes de l'anatomie normale, mais qui semble en contradiction avec des faits pathologiques antérieurement observés. Nous pensons qu'il s'agit en un mot de la dégénérescence de la branche descendante des fibres radiculaires. Nous savons bien que dans aucun des trois cas publiés, à notre connaissance, de dégénérescence de racines postérieures isolées des régions supérieures de la moelle, il n'est fait mention d'une branche descendante (Pfeifer, A. Gombault,

Sottas) (1); c'est même là un argument sur lequel MM. Gombault et Philippe se sont fondés pour établir définitivement que la virgule de Schultze répond non pas à cette branche descendante hypothétique, mais à un faisceau descendant de fibres endogènes. Ce sont des faits que l'on ne peut pas mettre en doute.

Mais d'autre part on ne peut pas non plus douter de l'existence, chez l'embryon, et même chez l'embryon humain d'une branche descendante pour toutes (Kölliker) les fibres radiculaires de toutes les régions. Pour ce qui est de l'homme adulte, Kölliker (2) dit avoir pu voir, par la méthode de Weigert, dans quelques cas peu nombreux il est vrai, la même division portant tantôt sur des fibres grêles, tantôt sur des fibres épaisses ; il ajoute qu'il n'a pas consacré beaucoup de temps à cette recherche, persuadé qu'il était de l'identité qui existe à cet égard entre la moelle de l'adulte et de celle de l'embryon; il ne doute d'ailleurs pas qu'on ne trouve une méthode qui permette de vérifier aisément ce point.

Il y a donc ici un désaccord, apparent au moins, entre l'anatomie pathologique d'une part, l'anatomie normale et nos constatations d'autre part. Nous pensons que l'on peut résoudre la difficulté en admettant que les dispositions changent suivant les régions ; sans doute les cas cités plus haut prouvent que chez l'adulte les branches descendantes des racines cervicales se sont singulièrement raccourcies, si même elles n'ont pas complètement disparu; mais il faut remarquer qu'aucun de ces cas ne se rapporte à la région dorsale, sauf celui de Pfeifer, où les première et deuxième racines dorsales sont le siège de l'altération, et que de plus Sottas croit avoir vu une branche radiculaire descendante dans le cône terminal. Nous admettons donc que dans certaines régions et en particulier dans la région dorsale la disposition fœtale persiste en ce qui concerne la bifurcation des racines postérieures. Ainsi que nous l'a fait remarquer notre maître, M. Gombault, cette disposition cadrerait assez bien avec ce que nous savons de la dissémination plus grande des noyaux dans la région dorsale.

En résumé, nous concluons qu'il s'agit, dans notre cas, de la portion médullaire des deux branches, ascendante et descendante, d'un petit nombre de filets radiculaires postérieurs symétriques et consécutifs, qui appartiennent aux deuxième et troisième racines dorsales. Dans son ensemble, la lésion répond certainement à peine à la valeur d'une racine entière.

(La fin au prochain numéro.)

(1) Notre collègue et ami SOUQUES vient de publier à la Société de biologie un nouveau cas de ce genre, où la disposition observée répond exactement aux trois faits antérieurs. (*C. R. de la Soc. de biol.*, 25 mai 1895.)

(2) *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, 6e édition, 1893, p. 107.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

480) **Du trajet du faisceau nerveux connu sous le nom de « conductor sonorus »**, par le professeur Popoff. *Messager neurologique* (en russe), t. III, f. I, 1895.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le trajet et les connexions de ce faisceau et il existe même des divergences sur ses rapports anatomiques élémentaires.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas où le faisceau était bien développé, l'auteur en a fait des préparations histologiques.

A l'œil nu, on voit sur le plancher du quatrième ventricule, un faisceau nerveux assez épais qui soulève l'épendyme et part du sillon médian entre les stries cérébrales supérieures et se dirige en dehors vers l'angle latéral du ventricule. Sur des coupes transversales en série traitées par la méthode de Pal, le trajet de ce faisceau se présente de la manière suivante : dans la région des noyaux du nerf hypoglosse, on voit les noyaux des faisceaux tous entourés de toute part de faisceaux de fibres fines dirigées tantôt transversalement tantôt obliquement et même longitudinalement Ces fibres prennent naissance au niveau de la face dorsale de la décussation; à mesure que l'on monte dans le bulbe, les fibres de la décussation prennent de plus en plus part à la formation des bordures autour des noyaux.

Des fibres assez épaisses passent transversalement sur la face dorsale de ces noyaux; elles sont couvertes par une couche mince de l'épendyme. Encore plus haut ces faisceaux deviennent plus gros; on remarque parmi ceux-ci de petits groupes de fibres disséminées qui s'entre-croisent dans des directions diverses, longitudinalement et transversalement; elles sont abondantes sur le côté gauche du plancher, et se réunissent en faisceaux de plus en plus nets en s'éloignant du raphé; elles soulèvent par leur masse l'épendyme et deviennent visibles à l'œil nu.

Dans la moitié droite de la fossette rhomboïde le groupement de ces fibres est variable : suivant la hauteur, elles se réunissent d'abord en deux faisceaux, puis en quatre, qui passent sous l'épendyme en le soulevant.

A mesure que l'on monte dans le bulbe les fibres coupées transversalement diminuent; les faisceaux sont formés de plus en plus par des fibres obliques; le faisceau s'allonge en dehors et finalement se jette dans la substance du pédoncule moyen du cervelet. Cette fusion des faisceaux en question avec le pédoncule se produit sur toute la hauteur des noyaux de la sixième paire et du genou du facial; là où commencent les noyaux de la cinquième paire, on ne voit plus que des traces de ces faisceaux.

Ainsi le « conductor sonorus » est composé des fibres qui ont probablement la même origine que celles qui composent les stries acoustiques; les faisceaux se forment dans l'épaisseur de celles-ci et au niveau de l'angle latéral de la fosse rhomboïdale se jettent dans le pédoncule moyen avec lequel elles vont vers le cervelet. J. Targowla.

481) **Etat actuel de nos connaissances sur la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière**, par A. Gombault et Ch. Philippe. *Semaine médicale*, 1895, p. 161, nº 20.

Exposé anatomique, physiologique et clinique sur la systématisation des cordons postérieurs. Les auteurs étudient d'abord les fibres exogènes ou radiculaires, puis les fibres endogènes ou intrinsèques. Ils basent cette étude sur les résultats fournis par la méthode embryologique de Flechsig, par la méthode histologique de Golgi et par la méthode des dégénérations secondaires. Ils terminent par quelques considérations cliniques, c'est-à-dire par les rapports qui existent dans les lésions radiculaires et médullaires, entre la lésion et le symptôme, entre la systématisation des cordons postérieurs et les troubles de la sensibilité.

C'est en somme une revue générale, à la fois didactique et critique, qui constitue le meilleur résumé de nos connaissances actuelles sur la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière. Il faudrait, pour en donner une analyse exacte, la reproduire presque *in extenso*. Elle doit être lue, dans le texte entièrement et attentivement méditée. A. Souques.

482) **Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pénis**, par Fr. Franck; deux mémoires des *Arch. de Physiol.*, 1895, nº 1, p. 122 à 153.

L'étude de l'innervation vaso-motrice du pénis est d'autant plus intéressante qu'elle conduit à des conclusions d'ordre général concernant la physiologie des phénomènes vaso-moteurs. L'auteur expose la technique dont il a fait usage chez le chien, animal qui a servi à ses recherches. L'emploi de la méthode volumétrique, particulièrement facile à appliquer ici, lui a fourni des courbes très démonstratives; il en a d'ailleurs contrôlé et complété les données en utilisant les autres modes d'exploration applicables aux recherches de cette nature; méthode manométrique artérielle récurrente, méthode manométrique veineuse.

L'auteur s'attache ensuite à préciser la topographie des nerfs vaso-moteurs péniens, soit constricteurs, soit dilatateurs.

Les recherches très complètes exposées dans ce travail ne sauraient être résumées ici : nous devons nous contenter de transcrire les principales conclusions qui en découlent :

« L'appareil vaso-moteur pénien n'est pas compris tout entier, comme il est classique de l'admettre, dans les nerfs érecteurs sacrés de Eckhard. Le symphathique lombaire et les nerfs honteux internes en font également partie.

« L'analyse graphique montre l'action vaso-dilatatrice directe des deux nerfs érecteurs de Eckhard, surtout celle du nerf érecteur postérieur, celle des nerfs descendants du plexus mésentérique inférieur et des branches afférentes du plexus hypogastrique auquel aboutissent ces filets lombo-sacrés. On constate de même, l'action dilatatrice des anastomoses fournies au nerf honteux interne' par le plexus hypogastrique et l'effet dilatateur acquis par le nerf honteux aux dépens de ces filets anastomotiques.

« Les nerfs vaso-constricteurs péniens sont associés aux précédents dans les mêmes cordons : on les retrouve dans le sympathique lombaire (filets mésentériques inférieurs), dans la branche antérieure des nerfs érecteurs (premier nerf érecteur sacré de Eckhard) et dans le nerf honteux à son origine. »

L'auteur « élimine l'origine veineuse de l'érection et établit sa provenance artérielle; toutefois la part du système veineux dans les actes complémentaires

qui transforment la vaso-dilatation pénienne en véritable érection (rigidité du tissu) ressort de l'action musculaire extra-pénienne produisant la compression active de l'appareil veineux ». L. Hallion.

483) **Recherches expérimentales sur l'innervation du canal thoracique**, par L. Camu et E. Gley. *Arch. de Physiol.*, 1895, n° 2, p. 301-314.

Les auteurs, après avoir établi dans un précédent travail l'existence, dans le splanchnique, de nerfs vaso-dilatateurs agissant sur la citerne de Pecquet, étudient l'influence du système nerveux sur le canal thoracique. Ils concluent de leurs expériences que le canal thoracique reçoit de la chaîne sympathique des nerfs constricteurs et dilatateurs, ceux-ci plus nombreux ou plus excitables que ceux-là ; ils reconnaissent que le splanchnique renferme également les deux ordres de filets, destinés à la citerne de Pecquet. L. Hallion.

484) **Effets physiologiques des courants galvaniques de même intensité mais de tension différente**, par le Dr Courtade. *Arch. de Physiol.*, 1895, p. 27-36.

On peut, tout en faisant varier à volonté la force électro-motrice, conserver à un courant électrique une intensité toujours égale, pourvu qu'on fasse varier proportionnellement la résistance du circuit. On admet généralement qu'une même intensité de courant, quelles que soient, en valeur absolue, la force électro-motrice et la résistance, donne des résultats toujours équivalents. Cela est vrai au point de vue purement physique, pour des conducteurs non électrolytiques; cela est inexact, par contre, en physiologie, parce que les tissus vivants introduits dans le circuit sont électrolysables et présentent par suite, des phénomènes de polarisation qui modifient les conditions de leur excitation.

Les variations de la force électro-motrice et de la résistance pour une même intensité ont ici une grande importance. Le muscle y est peu sensible, le nerf y est très sensible. L'auteur explique les raisons de ces faits.

Il insiste surtout sur la nécessité d'employer dans les recherches physiologiques et d'électro-diagnostic, un grand nombre d'éléments avec résistance appropriée de façon à réaliser, avec une force électro-motrice considérable, une faible intensité. On évite ainsi la cause d'erreur due à la résistance de polarisation. L. Hallion.

485) **Sur les phénomènes optiques produits par l'excitation électrique de l'appareil de la vision.** (Ueber optische Phänomene bei elektrischer Rezung des Sehapparats), par Finkelstein. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenk*, Bd XXVI, Heft 3, 1894, p. 867.

L'auteur établit une formule galvano-optique. Il place un électrode double sur les yeux, l'autre électrode sur la nuque.

KAS,ANO font apparaître un ovale central noir et un anneau vert clair.

KAD produit la disparition progressive de la sensation colorée.

KAO,ANS ne donnent aucune réaction.

Il n'a pas observé l'apparition du côté de la tache jaune, d'un deuxième anneau décrit par Purkinje.

En épuisant la rétine au moyen d'un courant fourni par 13 éléments avec 130-140 interruptions par minute, et avec un certain degré de compression de l'œil, on obtient les résultats suivants (l'expérience doit être faite en chambre noire, et le soir pour utiliser la fatigue de l'œil) :

1° On produit une image du champ visuel ;
2° Le champ visuel apparaît comme une mosaïque ;
3° La tache jaune apparaît aussi comme une mosaïque ;
4° L'augmentation de la pression ne donne lieu à aucun phénomène nouveau;
5° Sa diminution fait percevoir l'image du point d'entrée du nerf optique et celle des vaisseaux. TRÉNEL.

486) **Un appareil destiné à l'examen de la sensibilité cutanée. Algésiomètre,** par O. O. MOTCHUTKOWSKY (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centrabl.*, 1895, n° 4.

Le dessin (grandeur naturelle) que nous reproduisons ici, donne une idée exacte de cet appareil. Une aiguille épaisse, en acier nickelé, est cachée à l'intérieur de l'étui, et sa pointe se trouve juste au niveau de la surface inférieure de l'appareil, au moment où celle-ci est appliquée à la peau (l'indicateur est au zéro). En tournant légèrement la vis (*b*), on fait avancer (à l'aide du ressort *m*) la pointe, qui s'enfonce dans l'épiderme plus ou moins profondément, jusqu'à la production de la première sensation douloureuse. Le degré de la sensibilité est en rapport inverse de la *longueur* de la partie enfoncée de la pointe, et se mesure en dixièmes de millimètres, correspondant aux divisions de la circonférence de la vis.

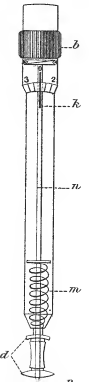


FIG. 42.

L'examen est commode, n'exige pas beaucoup d'intelligence ni d'effort de la part du malade, qui peut rester les yeux ouverts. Les piqûres de l'aiguille (à cause de son épaisseur) ne produisent pas d'hémorrhagies.

Voici quelques résultats des recherches de l'auteur, qui sont souvent en désaccord avec ceux de la méthode faradique et surtout avec les chiffres de Biörnström.

La sensibilité cutanée est très faible dans la région du bassin. De là elle augmente en bas (pieds, face dorsale) et en haut (mains). Le maximum de la sensibilité revient à la face dorsale des articulations phalangiennes et à la limite frontale du cuir chevelu (0,3 millim.), le minimum à la région fessière (1,2 millim.) et aux plantes des pieds (1,5 millim.) La partie médiane du tronc est moins sensible que les parties latérales et postérieure. La sensibilité est en général plus forte au niveau des articulations. L'épaisseur de l'épiderme et certaines professions diminuent la sensibilité. Les femmes sont en général plus sensibles que les hommes. Les muqueuses ont une sensibilité plus faible que la peau ; le degré de leur sensibilité varie dans des limites très larges (0,45 millim., 1,5 millim.).

A. RAÏCHLINE.

487) **De l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur le chimisme stomacal,** par P. SOLLIER et E. PARMENTIER. *Arch. de Physiol.*, 1895, n° 2, p. 335-348.

Les auteurs suppriment la sensibilité de l'estomac, par suggestion, chez des hystériques hypnotisés. Sans parler des phénomènes objectifs et subjectifs dont

l'organe devient le siège dans ces conditions, on note des perversions intéressantes du chimisme gastrique, exploré par les méthodes de Winter.

La suppression de la sensibilité a exercé en quatre fois, sur cinq séries d'expérience, une action modératrice et retardante sur l'évolution générale du chimisme. Dans un cas, l'action s'est manifestée par une accélération de la digestion à son début.

Le chimisme stomacal peut donc varier d'un moment à l'autre sous l'influence de troubles nerveux purement fonctionnels. L. HALLION.

488) **Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire. Des embolies expérimentales appliquées à leur étude**, par le D[r] H. LAMY. *Arch. de Physiol.*, janvier 1895, n° 1, p. 77-89.

L'attention a été attirée en ces dernières années sur les altérations primitives des vaisseaux de la moelle et sur la part qui leur revient dans diverses myélopathies.

On a attribué une origine vasculaire non seulement à des lésions spinales diffuses telles que la sclérose en plaques (Babinski) et certaines scléroses combinées (Ballet et Prior), mais encore à des affections systématisées de la substance grise, telle que la poliomyélite antérieure aiguë (P. Marie); enfin on tend de plus en plus à considérer certaines myélites aiguës diffuses, notamment les myélites aiguës de la syphilis, comme relevant du mécanisme de la nécrose par embolie ou par thrombose.

Cette conception pathogénique trouve un appui dans les faits expérimentaux qui réalisent l'ischémie d'un segment médullaire. Deux procédés ont été mis en œuvre dans ce but. On sait, depuis Schiffer, que la ligature de l'aorte abdominale, pratiquée pour la première fois par Stenson, doit ses effets à l'ischémie qu'elle amène dans la moelle lombaire. Ehrlich et Brieger, Münger et Singer, plus récemment Spronck ont pratiqué des examens histologiques, et démontré qu'on pouvait obtenir, par ce moyen, des lésions exclusivement cantonnées dans la substance grise. D'un autre côté, Vulpian et Panum ont constaté, en produisant des embolies expérimentales dans la moelle, la vulnérabilité spéciale de cette substance.

L'auteur critique les résultats fournis par les deux méthodes. D'une part la compression de l'aorte a été généralement réalisée par un procédé qui comprime en même temps la veine cave inférieure. D'autre part les embolies capillaires, déterminées par l'injection de substances pulvérulentes dans l'aorte, ne se localisent pas seulement dans la moelle, mais aussi dans les reins et dans l'intestin, tributaires de l'aorte abdominale; c'est là, certainement, la cause principale de la mort dans le procédé jusqu'ici mis en œuvre.

Pour éviter cette dernière complication, et conserver les animaux un temps suffisant à l'évolution des lésions médullaires produites, l'auteur a modifié la technique : il introduit une sonde, par l'artère fémorale, jusque dans le segment aortique intermédiaire à l'origine des rénales et des spermatiques; il comprime ensuite l'aorte au dessus et au-dessous de l'extrémité libre de la sonde; il pousse dans cette dernière, une injection de poudre de lycopode en suspension dans de l'eau gommée; enfin, il interrompt la compression supérieure, et le liquide injecté, chassé par la poussée sanguine, se rend dans les artères lombaires, seule voie qui lui soit ouverte. L'auteur a obtenu, à condition que la quantité de lycopode injecté fût modérée, une survie de deux à trois semaines. Il se propose de poursuivre les recherches que lui a permises cette modification de la technique des

embolies expérimentales. Il se contente, dans cette note préalable, d'indiquer, en présentant trois dessins à l'appui, les lésions principales qu'il a déjà constatées.

Ce que l'on observe constamment, c'est l'oblitération des capillaires de la substance grise avec ramollissement hémorrhagique consécutif. Au bout de plusieurs jours, on note des modifications irritatives dans les capillaires embolisés, et des lésions de dégénérescence simple dans les fibres de la substance blanche.

Fait intéressant, la voie suivie par les embolies artérielles paraît être surtout celle du système spinal antérieur. L. Hallion.

489) **Sur le mécanisme des contractures de tétanos**, par Courmont et Doyon. *Arch. de Physiol.*, 1895, n° 2, p. 423-433.

Les auteurs résument les différents travaux qu'ils ont exécutés sur cette question depuis l'année 1892. Ils admettent d'abord que le poison tétanique n'agit directement ni sur la fibre musculaire ni sur les nerfs moteurs, ni sur les centres nerveux médullaires, mais quc les contractures tétaniques sont le fait d'un *réflexe* produit par l'action du poison tétanique sur les *extrémités des nerfs sensitifs*. Plus tard, en présence de résultats nouveaux fournis par leurs expériences, ils jugèrent possible une action du poison tétanique non seulement sur les nerfs sensitifs, mais aussi sur la *moelle*. Cette dernière réserve une fois formulée, les auteurs devenaient d'accord avec Brunner, qui avait critiqué le caractère exclusif de leur première conclusion. Ils ont répondu antérieurement aux critiques d'Autokratow. Il ne leur reste plus qu'à réfuter les objections formulées par Gumprecht, ce qu'ils font dans le présent mémoire. L. Hallion.

490) **Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la quantité relative d'oxyhémoglobine contenue dans le sang**, par Paul Masoin. *Bull. de l'Acad. de med. de Belgique,* 1895.

Voici les conclusions de ce travail :

1° La quantité relative d'oxyhémoglobine diminue après la thyroïdectomie.

2° La courbe de la diminution suit sensiblement celle des accidents consécutifs à la thyroïdectomie.

3° Au moment des accès épileptiformes et des crises de polypnée, il se produit un mélange d'hémoglobine réduite et d'hémoglobine oxygénée.

4° La diminution ne résulte ni de l'inanition, ni d'une diminution du nombre des globules rouges.

5° Ellc est le résultat de la suppression de la fonction thyroïdienne, l'accumulation des produits toxiques que le corps tyroïde a pour mission de détruire diminuant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Feindel.

491) **Contribution à l'étude des fonctions de la glande thyroïde (pathogénie de la maladie de Basedow)**, par le Dr Canter. *Annales de la Société méd. chir. de Liège*, janvier 1895.

A un chien placé en équilibre de nutrition l'on donne des doses faibles (2 à 6 grammes) de corps thyroïde de mouton administré par la voie stomacale. L'on constata une élévation de la quantité d'urine, d'urée, de chlorures et une légère diminution de phosphates. Accélération précoce du pouls ; pas de modification de la température ; amaigrissement. Sous l'action de doses plus considérables (20 grammes) : augmentation de la quantité d'urines, d'urée, de chlorures, de phosphates ; élévation de la température, accélération du pouls ; amaigrissement

notable. Les symptômes s'accentuent davantage encore par une nouvelle élévation dans la dose.

Il se produit donc une désassimilation considérable sous l'action de l'hyperthyroïdation de l'organisme. Y a-t-il une altération des centres nerveux et spécialement des centres qui président au tonus cardiaque et musculaire, à la sécrétion urinaire et aussi au centre vaso-moteur? L'auteur poursuit ses recherches sur ce point. PAUL MASOIN.

NEUROPATHOLOGIE

492) **Contribution à l'étude clinique des affections cérébelleuses.** (Zur Casuistik der Kleinhirnerkrankungen), par E. REDLICH. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1895, nº 19, p. 817-821.

L'homme présenté par l'auteur au collège des médecins de Vienne, offre un ensemble de symptômes qui, tout en les rapprochant sous certains rapports des sujets atteints de maladie de Friedreich ou d'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, permettent néanmoins de poser chez lui le diagnostic de sclérose et atrophie cérébelleuse.

Début soudain de l'affection, à l'âge de deux ans : paralysie et cécité passagère. Jusqu'à 12 ans il s'est traîné par terre à quatre pattes; depuis la marche est titubante; il n'a appris à parler qu'à l'âge de 16 ans; intelligence très peu développée. Pas d'accès d'épilepsie.

État présent (52 ans) : Pas de troubles de la sensibilité ni trophiques. Les membres supérieurs présentent un tremblement exagéré pendant les mouvements, mais point d'ataxie. Forces motrices conservées. Membres inférieurs : force motrice affaiblie, ataxie cérébelleuse. Les réflexes tendineux, conservés aux membres supérieurs, sont exagérés aux membres inférieurs. Rien à la face. Le crâne est un peu hydrocéphalique. Léger bégaiement, mais la parole n'est ni scandée, ni explosive. Léger tremblement de la tête, surtout aux mouvements. Nystagmus horizontal aux mouvements des yeux, non au repos. Strabisme convergent de l'œil droit; pas de diplopie; myopie très accusée. Tremblement du tronc aux mouvements, de même que des muscles de la face. Légère scoliose dans la partie inférieure de la colonne vertébrale dorsale, avec convexité à gauche. Léger goitre. Onanisme depuis plusieurs années.

Ce qui fait rejeter le diagnostic de maladie de Friedreich, c'est d'une part, l ataxie purement cérébelleuse et non tabéto-cérébelleuse que l'on rencontre dans cette affection, et, d'autre part, l'exagération des réflexes rotuliens malgré la durée prolongée de l'affection. Mais ce qui plaide surtout contre ce diagnostic c'est le début brusque à un âge si bas et la marche de la maladie. L'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie est-elle aussi hors de cause dans ce cas? D'abord, le malade ne présente pas d'antécédents héréditaires : son père et sa mère ont été toujours bien portants; quant à sa sœur unique, plus jeune que lui, elle est seulement atteinte de la maladie de Basedow au début. Ensuite, le début brusque à un âge si peu avancé ne se voit pas dans la maladie de Marie. La sclérose en plaques ne mérite pas d'être longuement discutée. Reste la sclérose et l'atrophie cérébelleuses qui peuvent être diagnostiquées presque à coup sûr. En effet, dans tous les cas rapportés par Pierret, Sepilli, Kirchhoff, Sommer, etc., cette affection a débuté brusquement chez des enfants en bas âge, Ce qui milite aussi en faveur de cette hypothèse, c'est l'ataxie purement cérébelleuse. BALABAN.

493) **Un cas de ramollissement du pli courbe avec ptosis du côté gauche.** (Note of a case of softening of the right angular gyrus with leftsided ptosis), par Hester. *The Journal of nervous and mental diseases*, n° 1, p. 18, janvier 1895.

Un homme âgé d'environ 60 ans est apporté à l'hôpital en état de coma. Par l'examen on constata des signes de tuberculose pulmonaire ; les battements du cœur étaient faibles et accélérés, le pouls radial imperceptible ; le bras droit et la jambe d'un côté, flasques et ne répondaient que par des mouvements très peu accusés à des excitations douloureuses. La face n'était pas prise. Réflexes patellaires abolis, ptosis gauche incomplet ; la pupille gauche légèrement dilatée réagissait moins bien que la pupille droite. L'auteur admit une hémiplégie causée, à son avis, par un ramollissement de la protubérance. Le malade étant mort, on trouva à l'autopsie un foyer circulaire de ramollissement de 3 centim. de diamètre occupant le pli courbe. La substance blanche était aussi intéressée. L'auteur rapporte le ptosis gauche à cette lésion du pli courbe de l'hémisphère droit, tandis que l'hémiparésie droite pourrait être due à l'urémie causée par la néphrite suppurée qu'il a trouvée dans les reins à l'autopsie.

G. Marinesco.

494) **Un cas de ptosis congénital unilatéral** (Case of unilateral congenital ptosis), par Mary Putnam Jacobi. *Medical Record*, 23 février 1895, p. 227.

Chez un enfant âgé d'un an et bien développé à tous les points de vue, l'auteur a remarqué un léger enfoncement du globe oculaire gauche dans son orbite et la paupière était tombante, tantôt en totalité, tantôt partiellement.

L'orbiculaire du même côté semblait être moins développé. Le même globe oculaire présentait du nystagmus et des tics. Les pupilles étaient égales et réagissaient normalement à la lumière ; tous les autres muscles du globe oculaire et de la face étaient intacts. Le ptosis est survenu quelques semaines après la naisssance et il était complet. Dans la littérature, il y a un certain nombre de cas de paralysie oculaire congénitale mais il est exceptionnel de voir un seul muscle pris comme dans le cas actuel. En effet Mœbius a rapporté plusieurs cas de paralysie double du facial et de l'abducens et pense qu'il s'agit là d'une entité morbide qu'il a désignée sous le nom de paralysie congénitale du facial et de l'abducens et qu'il considérait comme d'origine nucléaire. Il y a quelques années Lawford a présenté à la société ophtalmologique de Londres une famille composée du père et de trois enfants qui tous étaient atteints du ptosis bi latéral avec abolition des mouvements des muscles droits. Comme le ptosis chez l'adulte est le plus souvent d'origine syphilitique, d'après l'auteur on devrait penser tout d'abord à l'influence de la syphilis héréditaire. Mais l'enfant est très bien portant et ne présente aucune trace de diathèse. Du reste, d'après Mackensie, le ptosis est un phénomène rare dans la syphilis congénitale. G. Marinesco.

495) **Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (hystérie, syringomyélie,** etc.), par L. Hallion et Ch. Comte. *Arch. de Physiol.*, 1895, n° 1, p. 90-99.

Les auteurs ont étudié, dans un précédent article du même recueil, les réflexes vaso-moteurs à long trajet chez l'homme. Ils ont employé à cet effet un pléthysmographe particulier, assez rapide dans son application et assez sûr dans ses indications pour servir à des recherches sur le malade.

Le phénomène normal dont les auteurs ont plus spécialement interrogé les perversions est le suivant : lorsqu'une excitation sensitive ou psychique survient, chez un homme sain, on voit se produire, dans les deux mains simultanément explorées, une diminution de volume que des appareils appropriés peuvent inscrire. Cette diminution de volume, déjà étudiée par François Franck, par Mosso, présente des caractères particuliers : elle se manifeste parallèlement dans les deux mains ; elle est due à une vaso-constriction réflexe dont le centre principal, sinon exclusif, est au niveau du bulbe. Ce phénomène, qui suppose la mise à contribution du système nerveux central et périphérique dans une grande étendue, appartient donc à la classe des *réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires*, et diffère des *réactions vasculaires locales* (raie méningitique, dermographisme, etc.), qui relèvent d'un mécanisme purement local.

Dans l'*hystérie*, les excitations sensitives portées sur une zone anesthésiée s'accompagnent, malgré l'absence de perception consciente, de la réaction vasomotrice habituelle. Dans le *sommeil hypnotique*, même quand le sujet est en état de catalepsie ou de léthargie, les réflexes vaso-moteurs persistent à se produire, à la suite d'excitations sensitives ou émotives qui ne se traduisent par aucun autre phénomène objectif.

Chez plusieurs malades atteints de *maladie de Basedow*, on put constater la persistance de la vaso-constriction réflexe.

Dans la *syringomyélie*, le réflexe fit défaut quand on porta l'excitation sur une zone anesthésiée ; il fit également défaut, dans un cas, même à la suite d'excitations perçues ; enfin, dans une observation, le réflexe vaso-constricteur se manifesta à la main gauche, mais il fut absent à la main droite, qui était le siège de troubles vasculaires et trophiques marqués.

De ces faits et de quelques autres, les auteurs tirent certaines conclusions générales : Les *anesthésies* se sont comportées d'une façon toute différente, suivant qu'il s'agissait de l'anesthésie hystérique ou d'une anesthésie de cause organique : réflexes vaso-moteurs normaux dans le premier cas, abolis dans le deuxième.

Certains processus *psychiques* sont mis en évidence, dans l'état *hypnotique*, par l'emploi du procédé pléthysmographique.

La *paralysie vaso-motrice* affectant une extrémité s'y traduit par l'absence de la vaso-constriction réflexe, et même par une dilatation qui se substitue à cette dernière ; cette dilatation vasculaire, purement passive, tient à une élévation concomitante de la pression artérielle.

On ne constate pas de relation fixe *entre l'état des réflexes vaso-constricteurs et celui des réflexes des muscles striés*, non plus qu'entre les perversions de la *réaction vasculaire circonscrite* provoquée par l'excitation mécanique de la peau d'une part, et d'autre part les modifications des réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires que les auteurs ont étudiés. FEINDEL.

496) **Contribution à la symptomatologie de la paralysie faciale périphérique.** (Beitrag zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung), par MANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 31 décembre 1894, n° 58, p. 1193.

La paralysie faciale périphérique n'affecte pas toujours toutes les branches d'une façon uniforme ; certaines restent mêmes intactes et il est possible que l'envahissement de ces branches se fasse d'après un certain ordre. Dans deux cas de paralysie faciale certainement périphérique, l'orbiculaire des lèvres était intact, il réagissait normalement à l'excitation électrique, tandis que les autres

muscles innervés par le facial malade présentaient une abolition complète de la réaction faradique. L'excitation des nerfs donnait le même résultat, c'est-à-dire que l'on constatait une contraction isolée de l'orbiculaire tandis que les autres muscles ne réagissaient pas. En outre le malade pouvait mouvoir volontairement ce muscle.

Un autre muscle qui reste plus ou moins intact dans la paralysie faciale, c'est l'orbiculaire des paupières. Du reste ce dernier muscle a une tendance précoce à la régénération dans des cas de paralysie faciale grave. Hitzig a fait une remarque analogue; il a constaté qu'après le traitement galvanique on peut observer la fermeture de l'œil, tandis qu'il n'y a aucun mouvement dans les autres muscles. Cohn a observé quatre cas de paralysie faciale avec réaction de régénérescence dans lesquels l'orbiculaire des lèvres était intact, tandis que l'orbiculaire des paupières n'était atteint qu'une seule fois. Dans un cinquième cas, l'orbiculaire des paupières et l'élévateur de la lèvre supérieure étaient intacts, tandis que l'orbiculaire des lèvres était pris comme les autres muscles. Gowers pense que l'intégrité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale périphérique s'explique par une innervation différente, attendu qu'il serait innervé par le noyau de l'hypoglosse et non celui du facial.

Cette hypothèse a été confirmée au point de vue anatomique par Bruce. D'autre part, après les recherches de Mendel, la partie orbiculo-frontale du facial reçoit son innervation du noyau du moteur oculaire commun, comme Tooth et Turner semblent l'avoir démontré. Jackson a trouvé dans les lésions du noyau du moteur oculaire commun, la paresse de l'orbiculaire du même côté. On voit ainsi de quelle façon il faudrait expliquer l'intégrité de certains muscles de la face dans la paralysie faciale périphérique. G. Marinesco.

497) **Sur quatre cas de paralysie périphérique du nerf spinal**, par Walther Schlottmann. (Travail de la clinique du professeur Lichtheim de Königsberg.) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 12 octobre 1894.

De l'examen clinique de ces quatre cas, l'auteur tire les conclusions suivantes : L'innervation du larynx est fournie par le nerf vague pour la sensibilité, par le spinal pour la motilité. La partie de la branche externe du spinal qui innerve le faisceau acromial du trapèze provient des branches du plexus cervical, et quand le spinal est paralysé, l'intégrité de ce faisceau suffit pour empêcher le mouvement de bascule de Duchenne. Le sterno-mastoïdien est innervé par le spinal sans participation du plexus cervical. P. Sainton.

498) **Cas de paralysie syphilitique spinale d'Erb**. (Ein Fall von Paralysis syphilitica spinalis Erb), par S. Reiner. (Communication au Collège des médecins de Vienne.) *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1895, nº 11, p. 470 et 471.

Ce cas est surtout remarquable par la précocité et le début apoplectiforme de la paraplégie. Il s'agit d'un homme qui, déjà peu de semaines après l'apparition du chancre et pendant qu'il était soumis à un traitement spécifique (injections de sublimé), a ressenti des douleurs aux jambes et, après un temps court aussi, dans le dos et la poitrine. C'est en se réveillant que le malade s'est aperçu de l'impossibilité de mouvoir les jambes. En même temps est survenue la paralysie de la vessie. Amélioration passagère sous l'influence du traitement par les frictions mercurielles. Mais après deux semaines, nouvelle aggravation dans

l'état du malade : tremblement des membres inférieurs, la jambe droite est traînée, douleurs, sensation de tension et rigidité des muscles de ces membres, marche paréso-spastique, réflexes très exagérés, parésie vésicale; légers troubles de la sensibilité aux membres inférieurs. Les frictions ont fait disparaître complètement les douleurs et amélioré tous les autres symptômes morbides.

Le début brusque de la paraplégie est caractéristique pour une affection syphilitique de la moelle épinière. Les autres symptômes morbides peuvent être attribués à la participation des méninges et des racines nerveuses. Aussi l'auteur pose-t-il le diagnostic de méningo-myélite syphilitique. La rigidité des muscles indique la participation des faisceaux latéraux. BALABAN.

499) **Atrophie musculaire et névrite périphérique consécutives à la fièvre typhoïde.** (Muscular atrophy and peripheral nerve changes following typhoïd fever), par Y. LLOYD. *University medical magazine*, mars 1895, nº 6.

Un malade âgé de 30 ans, atteint d'une fièvre typhoïde grave avec hyperthermie considérable, allait entrer en convalescence lorsqu'une rechute est survenue. Celle-ci terminée, le malade de nouveau convalescent commença à souffrir de douleurs dans les jambes avec des contractures douloureuses au niveau du genou. Il y avait en même temps de la paralysie. Vers le quatrième mois après le début de la maladie, le genou droit était tuméfié et la jambe œdémateuse. On n'a pas trouvé de signe de phlébite. L'articulation prise n'était ni rouge ni chaude; elle n'était douloureuse que pendant les mouvements. Au moment de l'examen, on trouve les genoux contracturés, l'extension est douloureuse; les muscles péroniers des deux côtés étaient très atrophiés; le triceps sural l'était moins; le quadriceps fémoral était aussi atrophié. On remarqua aussi une paralysie incomplète de l'extension des orteils. Les éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux sont évidemment atrophiés. Les réflexes patellaires diminués surtout à droite; la sensibilité intacte. Pas de mouvements fibrillaires, pas de scoliose. La réaction de dégénérescence partielle existe dans certains muscles atrophiés. L'auteur considère ce cas comme un cas de névrite dû à la fièvre typhoïde et qui ressemble aux cas décrits en 1876 par I. Paget. Au point de vue de l'aspect général, il rappelle par certains caractères le type décrit par Tooth, Charcot et Marie; cependant ici l'hérédité manque, aucun membre de sa famille n'a eu de maladie analogue. Il est possible que, dans ce cas, non seulement les nerfs, mais encore les muscles soient affectés, et l'on connaît effectivement l'action qu'exerce le poison typhoïdique sur la nutrition des muscles volontaires. G. MARINESCO.

500) **Sur la névrite et la polynévrite puerpérales.** (Ueber puerperale Nevritis und Polynevritis), par EULENBURG. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 21 février 1895, nº 8, p. 119.

Le premier cas concerne une femme âgée de 28 ans, primipare. Dix jours après l'accouchement, la malade a éprouvé des douleurs violentes dans tout le bras gauche et qui devenaient surtout la nuit insupportables. Les douleurs commencèrent à disparaître, mais la main s'affaiblit et s'atrophia. Certains muscles présentaient la réaction de la dégénérescence. Amélioration sensible jusqu'à guérison complète.

Le deuxième cas se rapporte à une névrite du nerf tibial postérieur. La malade a également guéri.

Troisième cas : névrite dans le domaine du sciatique droit, guérison incomplète.

Le quatrième cas est beaucoup plus complexe. Il s'agit d'une femme de 27 ans, sans antécédents nerveux héréditaires. Elle a eu un rhumatisme articulaire généralisé, quatre ans après sa première grossesse.

Au commencement de la deuxième grossesse (la malade étant allée à Java) elle a présenté des vomissements incoercibles et le médecin a été forcé de pratiquer l'accouchement artificiel. Elle perdit beaucoup de sang. Huit jours après l'avortement, la malade voulant marcher, a présenté du dérobement des jambes et ne pouvait plus se relever.

Pendant vingt-quatre heures elle a présenté successivement de la paraplégie complète, de la paralysie des deux bras et des muscles du dos avec aphonie et paralysie des muscles de la déglutition. Des douleurs très intenses ont accompagné l'apparition de ces phénomènes paralytiques. Pendant les jours suivants, elle avait aussi des troubles psychiques manifestes. A cause de la gravité de son état, on se décida à la ramener en Europe. Les troubles de déglutition et de phonation disparurent.

Elle pouvait faire certains mouvements des bras surtout aux épaules, tandis que les mains et les membres inférieurs restaient paralysés. Les muscles des extrémités inférieures jusqu'aux fessiers étaient flasques et très atrophiés.

État actuel. — Anémie très prononcée, atrophie des muscles, des avant-bras, des jambes et des cuisses. Les muscles et les nerfs sont douloureux à la pression. Elle ne peut porter le membre de la flexion dans l'extension sans produire de vives douleurs. Les pieds sont froids et œdémateux. Très peu de troubles de la sensibilité tactile. Abolition des réflexes patellaires. Certains muscles paralysés et atrophiés présentent la réaction de dégénérescence. Pas de stigmates hystériques ni de troubles psychiques. La rétraction des tendons a nécessité la ténotomie. L'auteur pense qu'au point de vue clinique et en faisant abstraction de leur étiologie on peut admettre deux sortes de névrite puerpérale : 1) une forme légère localisée de préférence à un bras ou aux deux bras, dans le domaine du médian ou du cubital (type brachial), affectant plus rarement les membres inférieurs, assez souvent un seul (type crural ou lombo-sacré). Le pronostic de la maladie, dans ces cas, est favorable ; 2) une forme grave, la forme généralisée, à marche subaiguë et affectant par une marche ascendante ou descendante non seulement la plupart des muscles des membres supérieurs ou inférieurs, mais pouvant atteindre aussi les nerfs crâniens et s'accompagner parfois de troubles psychiques. On doit remarquer que, malgré la gravité des symptômes que l'on observe dans cette forme, le pronostic n'est pas absolument défavorable surtout quand on applique un traitement approprié. G. Marinesco.

501) **Polynévrite dans l'intoxication saturnine chronique,** (Polynevritis bei chronischer Bleiintoxikation), par A. Posselt. (Communication à la Société de médecine d'Innsbruck.) *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1895, n° 22, p. 960-970.

Ce qui est surtout intéressant dans ce cas, c'est le mode d'intoxication. Le malade avait l'habitude de conserver pendant toute la journée la viande assaisonnée de sauces acides dans un bidon de laiton zingué : il est donc probable que le malade absorbait pendant des années avec la viande de petite quantité de plomb. L'origine saturnine de la polynévrite était démontrée par la localisation de la paralysie aux muscles innervés par les radiaux (à l'exception du long supinateur), le liséré des gencives, la constipation opiniâtre et la présence du plomb

dans l'urine. De temps en temps des douleurs lancinantes. Affaiblissement de la mémoire et des accès passagers de mélancolie. Guérison presque complète grâce à un traitement approprié. BALABAN.

502) **Du syndrome : Fibromes de la peau, fibromes des nerfs, pigmentation cutanée,** par LANDOUSKI. *Thèse de Paris*, 1894.

L'auteur, ayant eu l'occasion d'observer deux malades affectés de ce syndrome, a réuni les observations analogues (Atkinson, Boudet, Hitchock, Modrzejewski, Recklinghausen, Trélat) et a fait un examen histologique des deux variétés locales de tumeurs chez ses malades; il admet que les fibromes de la peau, comme les autres, sont des neuro-fibromes; opinion du reste déjà émise par Recklinghausen.

En somme, la réunion des trois symptômes n'est pas l'effet d'une simple coïncidence, mais constitue une entité morbide. Souvent elle est d'origine congénitale; quoique les fibromes, rares au moment de la naissance et dans l'enfance, se généralisent généralement chez l'adulte, soit sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques, soit sans cause connue. Les symptômes ne présentent de variété que par l'inégale importance de chacun des trois éléments essentiels dans les différentes observations; tantôt le molluscum domine, tantôt c'est la pigmentation qui attire surtout l'attention, tantôt enfin ce sont les phénomènes douloureux qui amènent le malade à l'hôpital. Un seul diagnostic important s'impose : c'est celui de la lèpre; l'absence de la dissociation syringomyélique, l'absence du bacille de Hansen, l'étiologie spéciale seront, dans les cas difficiles, les meilleurs symptômes différentiels. CHIPAULT.

503) **Acromégalie** par E. BALLARD. *The medical and surgical Reporter*, 27 avril 1895, nº 17, p. 591.

Après une introduction à l'histoire pathologique de la maladie de Marie, l'auteur rapporte l'observation d'une femme âgée de 51 ans, mariée et mère de deux enfants. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Elle fait remonter le début de sa maladie à son dernier accouchement qui aurait été difficile. Les règles ne sont plus revenues et bientôt elle a eu de la tachycardie; les yeux étaient saillants, le corps thyroïde est hypertrophié. L'hypertrophie des mains, des pieds, du nez, du menton a commencé il y a dix ans et s'est développée progressivement. Depuis cette époque, elle a eu une céphalalgie continue.

Au point de vue de l'état actuel, l'auteur dit que sa malade présente tous les graves symptômes cliniques de l'acromégalie. En outre, le corps thyroïde est hypertrophié surtout dans le lobe droit et d'une consistance dure; il y a des pulsations dans les veines du cou. Le poids qui auparavant était de 127 livres est à présent de 214 livres; il y a des troubles de la vue, mais les yeux ne sont pas saillants comme il y a quelques années. Polyphagie et polydipsie, hyperhydrose. On a constaté de temps à autre de l'albumine et du sucre dans l'urine.

G. MARINESCO.

504) **Séméiologie des impulsions irrésistibles des épileptiques,** par PARANT. *Archives cliniques de Bordeaux*, mai 1895.

Les impulsions irrésistibles des épileptiques, ou bien surviennent au milieu de l'appareil d'une excitation maniaque qui peut aller jusqu'à la fureur la plus violente, ou bien elles se développent avec des allures calmes. La fureur des épilep-

tiques, rarement précédée de prodromes (Falret), trouve son aliment dans des hallucinations terrifiantes de l'ouïe et de la vue (Delasiauve) ; de là des idées de persécution qui sont à leur tour des causes d'impulsions nouvelles. L'accès s'éteint graduellement, après des retours d'excitations, quelquefois il finit rapidement, sans récidive immédiate. Enfin le malade tombe dans un abattement profond.

Calme ou agitée, l'impulsion est *inconsciente*. C'est une convulsion qui ne diffère de la convulsion vraie que parce qu'elle consiste en mouvements associés et combinés (Ribot). Le début de l'*impulsion* est instantané.

Cependant l'inconscience est-elle absolue ? Ordinairement. Mais pour peu que les actes automatiques soient complexes, qu'ils durent quelques temps, il persiste quelque conscience. Un épileptique en *fugue* peut se conduire de telle façon que personne ne le remarque. Nous ne pouvons jamais savoir au juste si un épileptique est un être conscient ou un pur automate dont les actions sont trop rapides pour pouvoir être enregistrées par le sensorium, ou si ces réactions ont pour centres d'autres éléments que les cellules des centres psychiques (Féré). Au cours de l'accès, l'épileptique impulsif peut parler, déclamer ; il peut répondre aux questions, correctement ou d'une façon incohérente. S'il est donné de voir la conscience conservée pendant une attaque convulsive vulgaire (cas de Hennocq), comment s'étonner de la voir conservée dans l'équivalent psychique de la convulsion ?

L'*amnésie* est le signe le plus important de l'impulsion épileptique. Cependant il est des cas dans lesquels l'amnésie n'est pas complète, il reste une notion vague de quelques incidents de la crise (Guyot, Féré).

Un autre caractère est l'*idcntité* des attaques impulsives (Morel, Falret, Magnan); l'identité existe (mêmes paroles, même délire) pour les impulsions à allures maniaques et les impulsions tranquilles. Cette identité rapproche la convulsion épileptique de l'impulsion épileptique (Féré). Il va sans dire qu'elle n'est pas absolue et que le même sujet a des accès d'intensité différente. Les impulsions épileptiques reviennent avec une certaine périodicité.

La *durée* varie d'un instant à plusieurs jours. Les *actes* sont souvent instantanés et subits, quelquefois comme formant une série homogène, bien coordonnée. Ils sont de nature diverse, les uns d'une innocuité parfaite, les autres des délits ou des crimes ; ils sont indépendants des circonstances extérieures, en contradiction avec le mode de penser et d'agir de celui qui les a exécutés. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut se trouver en présence de deux circonstances toutes différentes : l'une que le malade paraisse avoir des motifs de faire ce qu'il a fait; l'autre, que les actes accomplis pendant l'impulsion soient la continuation de ceux que le malade accomplissait avant la crise.

Une autre particularité des actes épileptiques c'est la force et l'intensité de mouvement déployée. FEINDEL.

505) **Névrose traumatique ou hystérie traumatique** ? (Traumatische Neurose oder traumatische Hysterie ?), par F. ALT, (Communication au Collège des médecins de Vienne.) *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1895, n° 6, p. 237-241.

Il s'agit d'un chauffeur de train tombé, à la suite d'un vertige, de la locomotive : pas de blessures apparentes, mais seulement contusion à la région mammaire droite. Le lendemain, parésie de tout le côté droit, y compris la face (le facial supérieur est aussi pris) ; anesthésie droite de tous les modes de sensibilité ;

seule la sensation à une pression forte est conservée. Anosmie du même côté; rétrécissement concentrique du champ visuel à droite, tremblement léger de la main droite. Signe de Romberg très prononcé; réflexes rotuliens très exagérés, mais pas de clonus du pied.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que ce qui précède peut aussi bien être interprété en faveur d'une névrose traumatique qu'en faveur de l'hystérie traumatique. Mais les antécédents héréditaires et personnels du malade plaident décidément en faveur de la dernière hypothèse. En effet, son père et sa mère sont tous les deux morts d'apoplexie; son père a été paralysé pendant trois ans. Le malade lui-même souffre depuis son enfance de vertiges qui peuvent être considérés avec Strümpell comme les équivalents atténués d'attaques hystériques. De plus il a déjà été deux fois atteint de la même hémiparésie droite, sans chute préalable; une fois à la suite d'un vertige, la seconde fois après avoir été mouillé. Il a, du reste, complètement guéri après quelques mois de traitement. La dernière attaque d'hémiparésie s'est aussi sensiblement atténuée sous l'influence d'un traitement approprié (bromures, faradisation, massage, mouvements passifs, suggestion). Il est donc permis de rattacher cette hémiparésie droite non au traumatisme insignifiant dont le malade fut atteint, mais bel et bien à l'autosuggestion qui évoqua chez lui, après sa chute, le tableau clinique de l'hémiparésie droite qu'il connaissait si bien.

Le seul phénomène exceptionnel, c'est la participation de la face: mais l'hémiparésie faciale n'est pas plus fréquente dans la névrose traumatique que dans l'hystérie traumatique. Ce signe ne peut donc faire pencher le diagnostic ni d'un côté, ni de l'autre.

L'auteur fait encore une remarque qui mérite d'être signalée. Oppenheim, qui décrit tout au long l'état de ses sujets atteints de soi-disant névrose traumatique, est à peu près complètement muet sur leurs antécédents héréditaires et personnels, c'est-à-dire sur les seuls éléments qui pourraient permettre d'asseoir le diagnostic sur des bases solides. Ces antécédents, étudiés à la lumière de nos connaissances actuelles, ne rectifieraient-ils pas, chez beaucoup de sujets, le diagnostic posé par le défenseur acharné de l'autonomie de la névrose traumatique?

BALABAN.

506) **La folie hystérique.** (Das hysterische Irresein), par MORAVESIK (Budapesth). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. I, p. 117.

L'auteur distingue une forme aiguë ou transitoire et une forme chronique. La première peut survenir sous l'influence des émotions ou faire partie de l'attaque hystérique (4me phase), la précéder ou la suivre. Elle dure de quelques instants à plusieurs jours et ne laisse aucun souvenir ou seulement un souvenir confus. Elle se caractérise par une excitabilité psycho-motrice exagérée qui se traduit par un mélange de délire hallucinatoire intense, multiple, changeant et d'excitation maniaque.

La forme chronique conserve ce caractère de variabilité extrême. L'auteur décrit la manie, la mélancolie, la stupeur et la paranoia hystérique. Dans la mélancolie, les idées d'auto-accusation cèdent le pas aux idées hypochondriaques. La paranoia, ayant aussi comme point de départ surtout les troubles fonctionnels, prend de même la forme hypochondriaque. Les idées obsédantes sont fréquentes. La manie est surtout de forme érotique avec des alternatives variées.

Étudiant les stigmates physiques des hystériques, l'auteur a rencontré 78 p. 100 l'inégalité pupillaire et parfois des troubles de la réflectivité pupillaire.

TRÉNEL.

507) **Les idées fixes de forme hystérique**, par Pierre Janet. *Presse médicale*, 1er juin 1895.

Depuis longtemps on connaît le phénomène des idées fixes (monomanie d'Esquirol, délire émotif, vertige mental, obsessions, phobies, syndromes épisodiques des dégénérés). Il est facile de remarquer que les hystériques ne présentent pas souvent les véritables idées fixes telles que les décrivent les aliénistes; c'est que chez nos malades celles-ci se dissimulent en prenant une forme particulière, la forme hystérique des idées fixes.

B..., marchant dans la rue, se sent prise de vertige, précipitée en avant; ce vertige ne se rattache à rien, pas de troubles auditifs ni oculaires, la malade dit n'avoir jamais eu aucune idée obsédante. — C..., à propos de la plus légère secousse, s'endort pour des heures. — IV urine toutes les nuits dans son lit. — Maria, maintenant guérie, était de temps à autre prise de malaise, d'angoisse; elle partait seule de chez elle, s'enivrait de liqueurs variées et d'éther; puis venait un sommeil profond; au réveil l'amnésie de tout l'accès de dipsomanie était absolue.

Chez ces malades, des trois groupes de symptômes qui constituent l'idée fixe consciente (stigmates antérieurs, idée fixe, accidents consécutifs) manque le terme du milieu. Les stigmates qui caractérisent la suggestibilité et la faiblesse mentale sont bien marquées; les accidents consécutifs, vertiges, peurs, sommeils, mictions involontaires, excès de boisson, etc., sont bien marqués. Mais le phénomène intermédiaire, cause présumée des accidents, l'idée obsédante ou impulsive, le rêve émotif, où est-il?

Or nous savons que notre conscience ne saisit pas tous les phénomènes psychologiques qui se passent en nous et qu'il y a dans notre esprit bien des faits que nous ignorons. Cette remarque est encore bien plus vraie quand il s'agit des hystériques; il existe dans leur esprit des sensations qu'elles ignorent, — elles ont aussi des idées dont elles n'ont pas conscience, de véritables *idées fixes qui restent subconscientes* — et qu'on peut rechercher dans les manifestations des phénomènes inconscients, les *rêves*, les *attaques*, les *somnanbulismes* surtout.

B..., mise en somnambulisme, raconte très bien ce qui l'obsède : un jour elle revenait de chez ses parents, rêvant aux reproches qu'on venait de lui faire et prenait dans son rêve la résolution de se jeter à la Seine; elle enjambait le parapet et sautait dans l'eau. Mais cette chute imaginaire déterminait un soubresaut qui la réveillait. Depuis, le rêve se répète, déterminant le vertige consécutif. — C..., hypnotisée, rêve un rêve toujours le même; ses crises de sommeil sont plutôt des attaques de rêve avec idées obsédantes. — Maria, fille et petite-fille d'alcooliques eut d'abord des attaques d'hystérie simples; vers l'âge de 19 ans elle modifia son attaque en interrompant ses convulsions pour jouer avec un verre qu'elle cachait sous son lit; puis elle se versa à boire dans ce verre; plus tard la *période de l'attaque pendant laquelle la malade buvait* se développa au détriment des périodes convulsives. — IV qui présente de l'écriture automatique, écrit son rêve, et la frayeur qui cause ses mictions involontaires.

Les accidents que ces malades présentaient étaient donc bien déterminées par des idées, seulement ces pensées restaient au-dessous du seuil de la conscience.

Cette étude est utile : 1) pour préciser la classification des maladies mentales; dans l'amas confus des monomanies elle isole le groupe des idées fixes de forme

hystérique; 2) pour l'interprétation par dissociation des idées fixes en général; 3) pour la thérapeutique; ces malades ont guéri. — L'étude des idées fixes de forme hystérique (P. Janet, Pitres, Laurent, Lévy-Pick, Bresser, Freud) peuvent être présentées comme la continuation des travaux de Charcot sur les maladies par idée, par imagination, et ont contribué à défendre l'interprétation si juste qu'il avait présentée de certains accidents hystériques. FEINDEL.

508) **A propos d'un cas d'agoraphobie**, par J. SOTTAS. *La méd. mod.*, 1895, n° 45.

Le terme de *peur des espaces* (Legrand du Saulle) est plus exact que celui d'*agoraphobie* (Westphal), car c'est l'espace dans toutes ses dimensions qui peut être la cause de la frayeur. Westphal, qui le premier a décrit cette affection, la range parmi les idées obsédantes ; Schüle et Emminghaus en font une forme de l'angoisse; Beard la classe dans les symptômes de la neurasthénie. Suit l'observation d'un agoraphobique ayant un passé pathologique très chargé au point de vue nerveux : alcoolisme, crises convulsives, polyurie, etc.

L'agoraphobie est un syndrome isolable, une partie de la *névrose émotive* qui elle-même est une manifestation de la dégénérescence mentale. Ce syndrome est analogue à d'autres phobies tout aussi insurmontables dont l'auteur donne une longue énumération.

La peur des espaces se manifeste chaque fois que le malade est entouré d'un vide : pour les uns c'est l'espace horizontal (agoraphobie proprement dite), pour d'autres c'est la hauteur ou la profondeur qui provoquent l'apparition de la crise. Chez certains de ces dégénérés l'angoisse n'existe que si l'espace qu'ils ont autour d'eux est vide ; chez d'autres au contraire il suffit qu'ils ne le trouvent pas assez meublé. Les longues files de voitures, le mouvement des machines dans l'atelier où il travaillait, la rotation des volants, la course sans fin des courroies de transmission étaient insupportables au malade qui fait l'objet de l'observation précédente. En général cependant, tout ce qui diminue l'impression d'étendue ou de vide atténue l'angoisse.

L'angoisse s'accompagne souvent de tous les phénomènes de la peur : sensation de constriction thoracique ou épigastrique, impression de froid ou de chaleur, fourmillements, pâleur ou rougeur de la face, palpitations, aspect terrifié, moiteur de la peau, tremblement, dérobement des jambes, diarrhée émotive.

Une des caractéristiques de cette affection est ceci : le sujet a sa conscience entière et reconnaît parfaitement que sa peur ne peut pas s'expliquer. Son développement est progressif; il est rare qu'elle apparaisse brusquement et offre une grande intensité dès le début; on peut y remarquer trois périodes : une première pendant laquelle s'accentuent les vertiges, la crainte des hauteurs que bien des gens éprouvent à l'état normal ; c'est une période prodromique pendant laquelle le sujet cherche à réagir contre sa peur et y parvient souvent. Dans la seconde le malade cesse de combattre, mais il emploie une série de subterfuges pour tromper son angoisse. Dans la troisième enfin il ne cherche plus à sortir, vit enfermé et arrive à l'aliénation mentale.

Étant donné un dégénéré, héréditaire ou non (Ballet), l'agoraphobie peut éclater spontanément, être primitive (et ce serait l'apanage des hommes. Legrand du Saulle, Cordes), ou être secondaire (Perroud) ; mais ce qui est certain, c'est l'action des fatigues, des émotions, des excès, etc., sur sa pathogénie. Lorsque

des maladies organiques ont été incriminées, elles n'ont probablement agi que comme débilitantes. Bien d'autres symptômes nerveux, signes de dégénérescence mentale, viennent d'ailleurs s'associer souvent à la peur des espaces.

L'agoraphobie se distingue des vertiges résultant d'un trouble circulatoire du cerveau et du vertige réflexe par l'absence d'obnubilation des sens; elle se distingue du vertige épileptique par l'absence de perte de la conscience. Il y a une grande analogie entre elle et la basophobie (Debove) en tant que troubles de la marche et de la station, mais le diagnostic est facile par l'absence d'angoisse dans cette dernière. Comme l'agoraphobie, la basophobie est une forme de la névrose émotive et peut se combiner avec elle; c'est la crainte de ne pouvoir se tenir debout. Enfin le diagnostic devra être fait avec l'astasie-abasie dans laquelle il n'y a ni crainte, ni angoisse mais oubli des mouvements des jambes.

L'aliénation est la terminaison presque fatale de la troisième période. Une agoraphobe à la deuxième période a des chances de voir son affection rétrocéder surtout s'il n'y a pas complication d'autres phénomènes nerveux. Toutefois la débilité nerveuse restant la même, il est plus sage de ne pas considérer un agoraphobe comme guéri, mais comme en rémission, une cause souvent minime pouvant faire renaître l'affection. GASTON BRESSON.

THÉRAPEUTIQUE

509) **Les hernies basilaires du cerveau.** (Basal hernias of the brain), par CHRISTIAN FENJER. *American Journal of the medical Sciences*, 1895, I, p. 1.

Les hernies basilaires de l'encéphale se distinguent des autres variétés d'encéphalocèle par l'absence de tumeur directement visible. Il en existe trois formes: 1° les encéphalocèless phéno-pharyngés qui sortent du crâne à travers une ouverture placée entre le corps du sphénoïde et l'ethmoïde, ou à travers l'un de ces deux os; de là il gagne les narines, la cavité naso-pharyngienne, la bouche, à travers une fente du voile du palais; 2° le céphalocèle sphéno-orbitaire, qui quitte le crâne à travers la fente orbitaire supérieure et pénètre dans l'orbite en arrière du globe de l'œil; 3° le céphalocèle sphéno-maxillaire qui quitte le crâne par cette mince fente, mais au lieu de rester dans la partie postérieure de l'orbite descend à travers la fente orbitaire inférieure dans la fente sphéno-maxillaire. La moins rare de ces trois variétés est la sphéno-pharyngienne. Trois cas de hernie basilaire ont été opérés, l'un par Lichtenberg avec mort opératoire; l'autre par Czerny avec mort indépendante de suite opératoire; la dernière par l'auteur, avec succès définitif. Son malade présentait des symptômes d'obstruction nasale depuis la première enfance; il avait à la fosse nasale gauche un polype quelque peu compressible à pédicule situé à la partie supérieure du nez. Une ponction ne donna point de résultat: l'ablation de la tumeur à l'examen fut suivie d'un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien; en présence de ce symptôme, qui rectifiait le diagnostic, la fosse nasale fut tamponnée à la gaze iodoformée; et le surlendemain, une résection temporaire de l'os maxillaire supérieur, par le procédé de Langenbeck, mit à nu le pédicule qui ne présentait aucune trace d'inflammation; son extrémité fut saisie avec une pince à artères de Kocher. L'espace n'était pas très grand et une aiguille extrêmement a courbe dû être employée pour passer un fil double de soie à travers le pédicule, à 1 centim. environ de la lame criblée; le pédicule fut lié par moitié, et en outre une ligature passée autour de sa totalité. Section des

parties supérieures du fil. Enveloppement du pédicule à la gaze iodoformée, reposition du maxillaire supérieur. Guérison parfaite en dix semaines. L'examen microscopique montra que la tumeur était des cysto-encéphalocèles.

L'auteur pense que le diagnostic de hernie encéphalique nasale avec le polype peut se baser sur la réductibilité légère de la première, le siège du pédicule sur la paroi supérieure des fosses nasales, l'écartement des yeux.

Le manuel opératoire à suivre pour atteindre le pédicule sera légèrement variable avec son siège exact. S'il siège dans le tiers antérieur de la cavité nasale on pourra faire comme Czerny, la division longitudinale d'une narine ou la résection temporaire des os du nez et du septum soit par la méthode d'Ollier, soit par celle de Broca. Si le pédicule est à la partie antérieure du tiers moyen, l'opération d'Annandale donnera un jour suffisant. S'il est dans le tiers postérieur, on fera la résection temporaire du maxillaire supérieur par le procédé de Langenbeck. Enfin s'il est en arrière la résection du maxillaire supérieur fournira seule un jour suffisant, et l'on peut vraiment se demander si dans ces cas l'intervention est suffisamment indiquée pour mériter un tel dégât.

CHIPAULT.

510) **Du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie**, par L. TRIBOUDEAU. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

L'issue du liquide céphalo-rachidien amène dans toute hydrocéphalie, quelle qu'en soit la nature, une atténuation notable des phénomènes : les malades se trouvent ainsi placés dans des conditions de résistance plus satisfaisantes.

Dans l'hydrocéphalie chronique ordinaire, l'évacuation a toujours rempli ce but palliatif; malheureusement, dans la plupart des cas, la lésion première est inguérissable: c'est une malformation congénitale; il est, au contraire, des cas où la cause primordiale de l'hydrocéphalie échappe et est probablement inflammatoire: il faut y agir dès le début pour éviter les phénomènes de compression et d'intoxication cérébrale ; plus tard, les lésions encéphaliques sont produites, et l'on ne peut plus escompter la guérison. Il sera cependant possible, exceptionnellement, de faire bénéficier le malade du traitement chirurgical, dans le but de combattre certaines complications graves, telles que l'amaurose.

Dans l'hydrocéphalie symptomatique d'une tumeur inextirpable, on provoquera seulement l'issue du liquide céphalo-rachidien dans un but purement palliatif, lorsque les phénomènes de compression seront trop intenses.

Dans l'hydrocéphalie par méningite tuberculeuse, des améliorations passagères nombreuses, obtenues par l'évacuation chirurgicale, font un devoir de la tenter avec persistance : Il faudra, du reste, intervenir le plus tôt possible, et ne pas attendre la période de coma où l'on ne peut plus obtenir qu'une atténuation absolument passagère des symptômes.

Dans l'hydrocéphalie de la paralysie générale, les améliorations obtenues indiquent la nécessité de faire de nouvelles tentatives.

[Telles sont les considérations qui nous paraissent ressortir de la lecture de la thèse soignée de Triboudeau. Nous sommes loin de les admettre. Nous croyons que dans l'hydrocéphalie tératologique, l'évacuation céphalo-rachidienne, par quelque procédé que ce soit, est absolument sans utilité, et que, dans la méningite tuberculeuse, à cette évacuation, qui ne peut être que palliative, il y a tout intérêt à substituer le pansement direct des lésions basilaires, tel que nous l'avons préconisé dans notre Chirurgie opératoire, t. I, p. 720.] CHIPAULT.

511) **Quelques cas de trépanation palliative pour tumeurs cérébrales.** (Einige Fälle von palliativer Trepanation bei Hirntumoren), par E. Albert. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1895; nº 1, p. 1-3, nº 3, p. 112-114, et nº 5; p. 206-208.

Dans trois cas de tumeurs cérébrales inopérables, l'auteur a eu recours à la trépanation, sans incision de la dure-mère, pour diminuer la tension intra-crânienne, par suite, soulager la céphalée intolérable et amender, autant que faire se peut, les autres symptômes morbides. Dans deux cas, la trépanation fut pratiquée deux fois (date de la seconde trépanation : le lendemain après la première dans le premier cas et deux mois environ plus tard dans le troisième cas). Ponctions capillaires de la dure-mère dans le troisième cas, donnant issue à dc petites quantités de liquide.

C'est la céphalée qui est surtout améliorée passagèrement par la trépanation : parfois elle disparaît même complètement. Les autres symptômes morbides sont beaucoup plus rebelles et parfois restent sans changement aucun. Mais dans tous les cas opérés par l'auteur, l'amélioration n'a été que transitoire et, après un laps de temps plus ou moins prolongé, on assista à une nouvelle exacerbation de tous les signes objectifs et subjectifs, malgré la trépanation réitérée. Dans le troisième cas rapporté dans le mémoire, l'état du malade continuant à s'aggraver, la mort est survenue six mois après le début de l'affection. Il s'agit d'un endothéliome de l'hémisphère cérébelleux gauche, avec encéphalomalacie consécutive.

Vu l'effet persistant de ces trépanations palliatives, l'auteur laisse aux spécialistes le soin de décider s'il faut, le cas échéant, recourir à cette opération.

B. Balaban.

512) **Un cas d'affection mentale guéri par la trépanation,** par Binet et Rebatel. *Lyon médical*, 12 mai 1895.

Observation curieuse au point de vue clinique, quoique le mécanisme de l'apparition des accidents observés et de leur guérison soit très obscur. Il s'agit d'un officier blessé en 1870 d'un éclat d'obus derrière l'oreille gauche. A ce moment, il aurait eu quelques accidents cérébraux mal déterminés. Dix-huit ans après, le malade fut pris à plusieurs reprises de crises de tympanisme stomacal et intestinal, s'accompagnant de mélancolie dépressive avec périodes d'excitation et d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, ainsi que d'un hoquet spasmodique. En janvier 1893, étant donné l'état général et mental du malade, M. Chandelux essaie une intervention: il applique quatre couronnes de trépan au niveau de la région fronto-pariétale gauche : l'exploration ne montre aucune lésion osseuse ou méningée. A la suite de l'opération, le malade a une aphasie transitoire qui dure quelques heures, et depuis deux ans il a recouvré son intelligence complète et sa santé, sans que les troubles antérieurs aient reparu. P. Sainton.

513) **Le traitement des névralgies graves par l'arrachement du trijumeau.** (Die Anreissung des Nervus Trigeminus zur Beseitigung schweren Neuralgien), par le Dr Karewski. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 27 décembre 1894, nº 52, p. 375.

Les névralgies du trijumeau, si fréquentes dans la pratique, reconnaissent des

origines variables. Très souvent elles sont liées à des caries dentaires qui déterminent une irritation de la terminaison nerveuse de la pulpe dentaire. Il s'ensuit, d'après l'auteur, une névrite ascendante se propageant le long du tronc du trijumeau et pouvant envahir le ganglion de Gasser. Les anastomoses entre les trois branches du trijumeau facilitent la propagation du processus morbide d'une branche à l'autre. Dans des cas récents, on peut, grâce à l'extraction des dents malades et de la résection des parois alvéolaires, enrayer la névralgie et arrêter sa propagation. Fréquemment le processus morbide a atteint déjà une longue portion du nerf, et, dans ces cas, il est nécessaire, pour obtenir la guérison, de réséquer la portion malade. Si l'on n'a pas toujours un succès à la suite de cette opération, c'est que le chirurgien n'a pas enlevé assez de nerfs.

C'est pour cette raison que l'auteur recommande de ne pas trop s'attarder aux différents analgésiques et de recourir d'emblée à la résection du tronc nerveux ou bien d'une branche aussi longue que possible.

Le procédé de Thiersch, qui recommande l'arrachement des branches du trijumeau est celui qui donne de bons résultats.

L'auteur s'est appliqué à améliorer ce procédé en ce sens qu'il va à la recherche du nerf malade aussi près que possible de son émergence. Son procédé, simple et sans danger pour les malades, lui a donné de très bons résultats dans cinq cas. La difficulté opératoire commence surtout quand il s'agit d'enlever la troisième branche du trijumeau. Son procédé lui a permis quelquefois d'enlever toutes les branches du trijumeau, sans que l'opération ait été suivie d'accidents graves. Il a obtenu de très bons résultats, dans des cas de névralgie dans le domaine de la deuxième et troisième branche du trifacial, alors que tous les analgésiques avaient échoué. La durée de la disparition des douleurs varie ; cependant une chose semble certaine, c'est que toutes les fois qu'après l'ablation de toutes les branches du trijumeau, les douleurs ne disparaissent pas, c'est que la névralgie a une origine centrale. Il lui est arrivé quelquefois, après l'extirpation de la deuxième branche du trijumeau, d'observer de la paralysie faciale transitoire. L'extirpation de la troisième branche a été aussi, une fois, suivie d'une paralysie faciale non durable, trouble qui était sous la dépendance d'un traumatisme opératoire. G. Marinesco.

514) **Tumeurs de la moelle et de ses enveloppes, leur thérapeutique,** par Millot-Carpentier. *Tribune médicale,* n° 18, 1er mai 1895.

Le traitement médical, après avoir épuisé ses nombreuses ressources, a cédé la place au chirurgien. Dès 1882, Byron Braumwell propose l'intervention ; en 1888, Gowers et Horsley la pratiquent pour une paralysie motrice et sensitive ; ils enlèvent un fibro-myxome, le malade guérit. La série des interventions continua avec des chances diverses (Lloyd et Deaver, Sonnenburg, Johnson, Wright, Pescarolo). Il faut, avant de trépaner, être absolument sûr du diagnostic, savoir où l'on va et ce qu'on va trouver. Le nombre des faits est encore faible, mais il est pourtant acquis que les quatre cinquièmes des malades ont été guéris ou soulagés ; c'est un encouragement (Forgue et Reclus).

La section intra-rachidienne des racines postérieures pour névralgies rebelles est un chapitre bien peu exploré. Les faits d'Albe, le travail de Benett en montrent l'utilité ; on ne sait à quelles racines doit se limiter la section, par suite de l'ignorance où l'on est toujours des lois de distribution des racines sensibles. C'est à la physiologie de nous faire connaître cette distribution. Feindel.

515) **Névrectomie des deuxièmes et troisièmes branches du trijumeau.** (Neurectomy of the second and third branches of the fifth nerve for relief of chronic facial neuralgia, tic douloureux, of two years'standing. Result, Recovery), by A. C. Bernays. *Saint-Louis medical and surgical Journal*, 1895, I, p. 90.

Femme de 50 ans. En mars 1892, névralgie dentaire intense, localisée aux molaires inférieures droites. Paroxysmes journaliers. La pression énergique sur les dents calme la douleur qui reparaissait dès sa suppression. Au bout de deux mois, elle devint continuelle, et quatre molaires furent extraites sans aucun résultat; au contraire, la douleur ne fit que croître en intensité, avec deux intervalles de repos, l'un en octobre 1892, l'autre en juin 1893 ; après ce dernier, le territoire de la deuxième branche fut envahi à son tour. Les narcotiques ont été employés en grande quantité sans résultat.

Opération, pour la deuxième branche, mise à nu du trajet sous-orbitaire, puis introduction, au-dessous du canthus externe, d'un fin ténotome dirigé en dedans sur le plancher orbitaire. Dès que sa pointe fût arrêtée par le bord de la grande aile du sphénoïde, la lame fut tournée à vingt degrés sur son axe et ramenée légèrement en avant. La deuxième branche ainsi coupée près de son origine au ganglion de Meckel, fut extraite par le trou sous-orbitaire et ses branches, destinées à la joue, à la lèvre supérieure et au nez, réséquées à une certaine distance vers la périphérie. Pour la deuxième branche, une incision fut faite commençant à l'angle du maxillaire inférieur et s'étendant jusqu'à deux centimètres de la symphyse. A cinq centimètres de celle-ci, deux trous furent ouverts à travers l'os, celui-ci divisé en deux, et sa partie antérieure subluxée. Le nerf lingual fut isolé. Le périoste et les parties molles furent isolées de l'os, mettant à nu la troisième branche ; elle fut suivie jusqu'au trou ovale, et là coupée avec des ciseaux et enlevée. Les parties molles furent replacées, les deux segments du maxillaire suturés au fil d'argent, et les plaies cutanées à la soie. Guérison par première intention. Ablation, la cinquième semaine des sutures osseuses. Huit semaines après, il n'y a pas de récidive.

Chipault.

516) **Névrome plexiforme de la tête et du cou, extirpation, guérison,** par Ramakers et Vincent. *Archives provinciales de chirurgie*, 1894, p. 505.

Il s'agit, dans ce travail, d'un cas de névrome plexiforme occipital observé chez une jeune fille de 16 ans, et qui s'est manifesté à l'âge de 3 ans à la suite d'un traumatisme très léger. Elle pend comme un chignon, et, en outre, on sent au cou des cordons durs, des nodosités donnant la sensation d'un paquet ganglionnaire que l'on sent jusque dans le creux sus-claviculaire. En opérant, on tombe sur une masse de cordons blanchâtres enroulés, noyés dans une trame conjonctive très abondante. Les cordons sont faciles à isoler de la peau; au cou, il est impossible d'enlever la totalité de la masse : en effet, les cordons superficiels se continuent avec d'autres, plus petits, qui s'enfoncent dans diverses directions: les uns dans le sterno-mastoïdien qui en paraît farci, d'autres vers les apophyses transverses des vertèbres, d'autres avec le paquet vasculo-nerveux du cou. Le résultat définitif est plus satisfaisant que ne le faisait espérer cette intervention incomplète. Les fibres à myéline des cordons ne formaient pas un faisceau à leur centre, mais étaient dispersés de toutes parts dans la masse conjonctive.

Les auteurs, après avoir rapporté cette observation, admettent que le névrome plexiforme débute par le tissu conjonctif et tend à aboutir au fibrome pur.

CHIPAULT.

517) **Contribution à la climatothérapie de la maladie de Basedow.** (Zur Klimatotherapie des Morbus Basedowii), par GLAIX. (Communication au Congrès des naturalistes et des médecins allemands tenu à Vienne.) *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1875, n° 10, p. 427-429).

Chez cinq femmes atteintes de goitre exophtalmique, dont quatre avec prédominance des symptômes du côté du cœur, le séjour au bord de la mer (à Abbaria) a donné des résultats excellents : en quelques mois, disparition de la tachycardie et de tous les autres troubles cardiaques, relèvement de l'état général, augmentation du poids (de 7 kilogrammes chez l'une et même de 10 kilogr. 300 chez une autre). Les résultats obtenus par l'auteur sont en tout comparables à ceux signalés en 1888 par Stiller, dans 2 cas de maladie de Basedow grave, à la suite d'un séjour dans les montagnes. Cette analogie d'action est à rapprocher d'un autre fait, à savoir, que le séjour au bord de la mer aussi bien que dans les montagnes a pour conséquence l'augmentation du nombre des globules sanguins rouges.

BALABAN.

518) **Un cas de tétanie traité par l'extrait thyroïdien**, par BYRON BRAMWELL. *Brit. med. Journ.*, 1er juin 1895.

A la suite de l'ablation du corps thyroïde, un malade fut pris de tétanie. Les crises étaient fréquentes et violentes. De petites doses d'extrait thyroïdien n'amenèrent d'abord aucun amendement. Les doses furent augmentées largement ; en très peu de temps, la tétanie et tous les symptômes graves disparurent. Le malade est aujourd'hui guéri.

La tétanie survient parfois à la suite de l'ablation totale du corps thyroïde : 7 fois sur 70 opérations selon Wölfler, 12 fois sur 53 d'après Billroth. Tous les malades étaient des femmes jeunes. Les accidents apparaissent pendant les dix premiers jours qui suivent l'opération ; ils ne se produisent pas si l'extirpation est partielle. On les observe dans les cas de myxœdème avec atrophie du corps thyroïde.

La fréquence de la tétanie à la suite des thyroïdectomies totales est, selon Gowers, un fait pathologique de grande importance, mais difficile à expliquer encore aujourd'hui. La plupart des auteurs veulent voir une sorte d'intoxication par certains produits accumulés dans le sang, comme la mucine que, normalement, la glande thyroïde est chargée de transformer.

Byron Bramwell considère la *tétanie opératoire* comme une manifestation du myxœdème aigu que provoque la suppression de la thyroïde. Il faut soigner ce myxœdème, et suppléer à l'insuffisance de la sécrétion thyroïdienne par l'administration du suc thyroïdien.

Le succès obtenu dans le cas rapporté par l'auteur l'a conduit à faire les réflexions suivantes :

L'extrait thyroïdien, qui a produit des résultats si surprenants dans les cas de tétanie opératoire, ne pourrait-il pas être employé avec avantage lorsqu'il s'agit de tétanie survenant sans cause connue (idiopathique) ?

Un enfant de huit ans était atteint de tétanie depuis six mois : spasmes très douloureux et fréquents dans tous les muscles des mains, des pieds, des bras,

des jambes, du thorax et du larynx. Température au-dessous de la normale. Le froid provoquait et exaspérait les accidents spasmodiques.

L'enfant fut traité d'abord par le bromure de potassium et l'hydrate de chloral et surtout protégé soigneusement contre le froid. Il s'améliora, pendant l'été; mais l'hiver venu, les accidents tétaniformes reparurent avec la même intensité.

A ce propos, l'auteur fait remarquer que la tétanie est beaucoup plus fréquente en hiver et au printemps que pendant l'été ou l'automne. Nouveau point de contact entre cette affection et le myxœdème. Celui-ci, ainsi que le crétinisme sporadique, est notablement aggravé par le froid.

Les expériences d'Horsley sur les animaux thyroïdés confirment encore cette action nocive du froid.

En conséquence, Byron Bramwell a été conduit à penser que la tétanie idiopathique était peut-être le résultat d'une sécrétion thyroïdienne insuffisante et qu'elle pouvait être améliorée par l'administration de l'extrait thyroïdien.

L'essai fut fait sur l'enfant précédemment cité. Le résultat a été surprenant. En moins de trois semaines, les spasmes ont complètement disparu, et la santé générale s'est relevée très rapidement : cessation complète des douleurs, des maux de tête et des palpitations. L'enfant qui, auparavant, ne s'intéressait à rien, ne jouait plus, bougeait à peine, était morose, méchant avec les autres enfants, est aujourd'hui (15 mai 1895) complètement transformé. Son regard est vif; il prend plaisir à jouer et va même à l'école.

Les résultats sont doublement intéressants à enregistrer : d'abord, il y a là un succès thérapeutique remarquable ; ensuite, c'est un bel exemple de traitement *rationnel*.

Mon objectif, dit l'auteur en terminant, est surtout de provoquer des recherches dans cette voie nouvelle. Il importe de multiplier les exemples avant de se prononcer définitivement sur la valeur de ce mode de traitement qui promet, si l'on en juge par les cas précédents, de rendre de réels services.

Tous les cas de tétanie ne seront peut-être pas semblablement améliorés, car le mot est appliqué en clinique à des accidents qui relèvent de causes multiples.

La tétanie des enfants ne paraît pas être la même affection que la tétanie des adultes. Elle est, dans la majorité des cas, associée aux convulsions ; on peut en rapprocher aussi la laryngite striduleuse. Il sera intéressant de voir les bénéfices que peut produire dans ces cas le traitement thyroïdien. On pourra essayer aussi l'extrait de thymus. HENRY MEIGE.

519) **Un cas d'intoxication chronique avec le trional.** (Ein Fall von chronischer Trionalavergiftung), par REINICKE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 28 mars 1895, n° 13, p. 211.

Il y a, dans la littérature, trois cas connus d'intoxication chronique par le trional (E. Schultze, Herving, Hecker); deux de ces cas sont terminés par la mort. L'observation rapportée par l'auteur se distingue des autres parce qu'il a pris toutes les précautions recommandées pour éviter les accidents. Voici l'observation résumée brièvement : femme âgée de 26 ans, atteinte de délire hallucinatoire présentant une insomnie rebelle, a pris du trional du 15 octobre 1894 jusqu'au 29 janvier 1895, avec quelques interruptions. Le 30 janvier, elle se plaint de céphalalgie, de vertiges, de douleurs épigastriques. La température était 38°,5. L'urine, microscopiquement, ne présentait rien d'anormal. Le lendemain son état s'aggrava et elle présentait en plus de la rétention d'urine. Le 1er février,

émission de 250 centim. cubes d'urine noirâtre, très dense et très sédimenteuse. L'examen de l'urine montra l'existence d'une certaine quantité d'albumine et, au microscope, on trouva des globules rouges et blancs et de nombreux cylindres hyalins et granuleux. L'auteur ne peut pas dire à quel produit de décomposition sont dues les altérations de l'urine, d'autant plus que Quincke semble avoir prouvé que la coloration particulière de l'urine dans le cas d'intoxication par le trional n'est pas due à l'hématoporphyrine. G. Marinesco.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Neuropathologie

Nerfs périphériques et muscles. — Edouard Weiss. — Un cas de pseudotabes. Communication. In *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 37 et 38.

Muller. — Un cas de maladie de Morvan ou de syringomyélie. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 28 mars 1895, nº 13, p. 210.

Arnold Lorand (de Karlsbad). — Communications sur la lèpre en Suède et en Norwège. In *Wiener medizin. Wochensch.*, 1894, 27 et 28.

Senator. — Névralgie du rein. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1er avril 1895, nº 13, p. 277.

Elmar Frischer. — Erythromélalgie. *Saint-Petersb. med. Wochenschrift*, nº 8, 1895, p. 70.

Benoit. — Claudication intermittente. *Annales de médecine*, 1895, nº 16, 18 avril.

— Classification des amyotrophies (Revue). *La Méd. mod.*, 1895, nº 51.

Hystérie, névroses. — Badal. — Un cas d'hystéro-traumatisme. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, nº 30.

M. B. Blumenau. — Deux cas rares d'hystérie mâle : I. Hystérie par fulguration. II. Hystérie ressemblant à une affection du cervelet. *Vratch*, 1895, 18 et 19).

L. Meyer. — Trois rapports médico-légaux sur des affections d'origine traumatique. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd. XXVI, Hft. 1, p. 124, 1894.

Mesnard. — Neurasthénie et hémorrhagies des muqueuses. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, nº 47.

Psychiatrie

P. S. Kovalesky. — La psychiâtrie médico-légale (leçons professées à la Faculté de droit de Varsovie). *Arch. de psych., de neurologie et de méd. lég.*, 1895, 1 et 2.

Mesghede. — Sur le développement de la psychiâtrie et sur l'importance de son étude pour l'éducation scientifique et pratique des médecins. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 16 janvier 1895, nº 3, p. 37.

Paul Næcke. — Crime et folie chez la femme. Étude critique du professeur Moritz Benedikt. In *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 18 et 19.

Saelan (Helsingfors). — Rapport sur un persécuté-persécuteur. *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. I, Hft. 1.

P. S. Skourdine. — Un cas de folie à deux. *Messager neurologique* (en russe) de Bekhterew, t. III, f. 1, 1895. Kazan.

Laquer. — Troubles mentaux liés à de violents accès douloureux (névralgie du trijumeau, etc.). *Arch. für Psychatrie und Nervenkr.*, Bd. XXVI, Hft. 3, 1894, p. 818.

Forel. — Du rôle de l'alcool dans les perversions sexuelles et autres états psychiques. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 27 décembre 1884, n° 52.

Vigouroux. — Considérations sur les réactions criminelles des aliénés et sur l'opportunité de l'intervention précoce. *Tribune médicale*, n° 20, 15 mai 1895.

Thérapeutique

E. Masse (de Bordeaux). — Chirurgie des ventricules du cerveau. Étude de topographie crânio-encéphalique des cavités du cerveau. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, n° 27.

Masse et Woolongham. — Centres de localisation cérébrale et trépanation. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1894, n° 38.

Joel. — Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 21 février 1895, n° 8, p. 124.

Cantagrel. — Des révulsifs dans les névralgies. *La Méd. mod.*, 1895, n° 51.

Marthen. — Contribution à l'anatomie de l'intoxication par le sulfonal. *Mnnch. med. Woch*, 1895, n° 18.

Régnier. — Valeur comparative du trional, du chloralose et du somnal. *Presse médicale*, 23 mars 1895.

Nicolas Dubay. — Du traitement des névroses fonctionnelles par la métallothérapie. In *Wiener medizin. Wochensch.*, 1894, 21.

— Traitement des pollakiuries nerveuses par la dilatation progressive de la vessie. *La Méd. mod.*, 1895, n° 48.

— Guérison du hoquet. *La Méd. mod.*, 1895, n° 48.

— Administration de la glande thymique dans la maladie de Basedow et le goître simple. *La Méd. mod.*, 1895, n° 52.

Dennig. — Les échanges nutritifs dans le traitement thyroïdien. *Münchener med. Wochensch.*, 1895, n° 17.

Régnier. La gymnastique médicale en Suède. *Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1895, n° 3.

Dogel. — Du vélocipède au point de vue de la neuropathologie. *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, 28 janvier 1895.

Zaggl. — Sur le tétanos (deux observations détaillées; succès thérapeutique de la narcose permanente). *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 8.

E. Schwarz. — Sur un cas de tétanos, traité par l'antitoxine, avec remarques sur les échanges dans le tétanos. In *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 49-52.

Le Gérant: P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 14

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE SUR UN CAS DE TABES UNIRADICULAIRE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

Par le Dr J. NAGEOTTE, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière.

(Suite et fin.)

La signification nosologique d'une pareille lésion ne peut faire l'objet d'une discussion bien longue : une dégénérescence radiculaire bilatérale et symétrique,

indépendante de toute cause apparente, ne peut relever que du tabes, quelle que soit son étendue, surtout lorsqu'elle évolue chez un paralytique général. Ce cas rentre pour nous dans une série de faits que nous avons étudiés ailleurs en détail (1), en suivant les traces de notre maître, M. le professeur Raymond.

Depuis lors les moelles de paralytiques que nous avons eu l'occasion d'examiner (6 cas) nous ont toujours donné la preuve absolue de la nature exogène des lésions des cordons postérieurs qu'elles contenaient. Enfin s'il fallait une nouvelle preuve pour affirmer l'identité du tabes des paralytiques généraux avec celui qui évolue isolément, nous pourrions la tirer de l'identité de la lésion causale qui est, ainsi que nous avons cherché à le montrer, la névrite radiculaire interstitielle transverse, aussi bien dans un cas que dans l'autre.

Dans le cas actuel, quelle est la cause de la dégénérescence tabétique ? Il ne faut certainement pas la chercher dans les cellules des ganglions rachidiens, qui sont saines ; d'ailleurs d'une façon générale la théorie ganglionnaire du tabes ne repose sur aucune base anatomique solide.

Quant à la théorie des toxines qui agiraient électivement sur le système radiculaire postérieur, elle n'est en réalité qu'un pis-aller, et l'on ne pourrait l'admettre que si l'on ne trouvait pas autre chose, car elle n'est pas actuellement susceptible de démonstration directe. Mais nous trouvons sur le trajet des filets radiculaires dégénérés deux lésions qui ont le caractère d'altérations primitives et qui pourraient amener secondairement la dégénérescence parenchymateuse.

Ce sont la pie-mérite, puis la névrite radiculaire juxta-ganglionnaire qui a été décrite plus haut. A laquelle de ces deux lésions devons-nous donner le pas sur l'autre ?

Si l'on en croit la théorie d'Obersteiner et Redlich (2), il faut admettre que la méningite spinale est la cause de la dégénérescence tabétique. Mais en faveur de cette théorie, dans le cas actuel, on ne peut invoquer qu'une seule circonstance, l'intégrité de la portion extra-médullaire des racines, tandis que d'autres faits plaident contre elle. Si nous nous bornons au cas présent, nous voyons d'abord que la lésion de la pie-mère s'étend, d'une façon à peu près uniforme, du haut en bas de la moelle ; pourquoi quelques filets radiculaires sont-ils seuls atteints ? On aura beau dire que nous n'avons pas pratiqué de coupes longitudinales, et pour cause, il n'en est pas moins certain que l'on peut parfaitement se rendre compte, sur des coupes transversales, de l'intensité des altérations de la pie-mère. Or ici, avec la meilleure volonté du monde, il est impossible de saisir la moindre exagération de la lésion au niveau des filets radiculaires atteints. Il n'en est pas de même pour la névrite transverse.

Considérons maintenant la théorie d'Obersteiner et Redlich à un point de vue plus général ; nous verrons qu'elle est loin d'être solidement assise. Elle s'appuie en partie sur l'intégrité des racines postérieures dans les cas de tabes incipiens ; mais cette intégrité peut s'expliquer autrement ; d'ailleurs elle n'est que passagère et, pour peu que le tabes s'étende, les racines participent à la lésion. Dans les cas tant soit peu anciens, cette participation est même énorme ; il faudrait donc, pour l'expliquer, recourir à la dégénérescence rétrograde ; cette sorte de lésion existe en effet, mais elle se produit très lentement et, de plus, elle ne paraît pas s'attaquer à tous les faisceaux. Or il est remarquable que dans les

(1) *Tabes et paralysie générale*. Thèse de Paris, 1893.

(2) Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. *Obersteiner Arbeiten*, II, 1894.

cas les plus récents qui en ont été publiés, pour la moelle (Sottas, Raymond, Gombault et Philippe) et qui ont fait l'objet de travaux importants, la dégénérescence rétrograde siégeait exclusivement sur le faisceau pyramidal au-dessus de la lésion transverse, mais respectait absolument les fibres radiculaires longues des cordons postérieurs au-dessous du foyer. La portion médullaire des racines sensitives semble donc échapper complètement à cette sorte de dégénération ; faut-il admettre que la portion extra-médullaire y est plus sensible ? Ceci montre une fois de plus que les différents systèmes de fibres de l'axe nerveux ont chacun leurs aptitudes pathologiques spéciales et qu'on ne saurait trop se défier des raisonnements par analogie ; le récent travail de Schaffer (1) amène à une conclusion semblable en ce qui concerne la rapidité avec laquelle les différents faisceaux de la moelle subissent la dégénérescence wallérienne.

En second lieu, la lésion méningée d'Obersteiner et Redlich n'a pas été retrouvée constamment chez les tabétiques, et dans un travail tout récent, dont je dois la connaissance à l'obligeance de son auteur, Obersteiner (2) avoue « qu'il existe à la vérité dans beaucoup, mais *non dans tous les cas de tabes*, des altérations visiblement suffisantes des méninges. Pour les autres cas, ajoute-t-il, je crois pouvoir admettre, à côté de l'artériosclérose, cause possible de compression, un simple ratatinement du tissu pial, *qui, il est vrai, peut à peine être reconnu sous le microscope* ». Que l'on mette cette lésion à peine visible, de l'aveu de son auteur même, en parallèle avec celle que nous avons décrite et figurée dans notre communication antérieure et même dans le présent travail, où elle est à son minimum, et l'on jugera de leur valeur relative.

La contre-partie de cet argument se trouve dans les nombreux cas de syphilis du système nerveux sans tabes où la méningite spinale est tout aussi intense, tout aussi fibreuse, tout aussi ancienne, — quelquefois même bien plus, — que dans le tabes ; à ce point de vue nous pouvons citer un cas de méningo-myélite syphilitique diffuse qui avait évolué sous les allures d'une atrophie musculaire progressive et dont l'observation a été publiée par notre maître M. le professeur Raymond à la Société médicale des hôpitaux en 1892. Dans ce cas la lésion piale, ancienne, scléreuse, était véritablement énorme, et pourtant il n'y avait qu'une vague raréfaction diffuse dans les cordons postérieurs. Dans deux autres cas de paralysie générale que nous possédons, les lésions de la pie-mère sont également aussi anciennes d'aspect et aussi intenses que dans nombre de cas de tabes avancés, et pourtant il n'y a pas trace de tabes. La conclusion de tout ceci est que l'espèce de méningite qu'Obersteiner et Redlich ont eue en vue n'est pas spéciale au tabes et que, dans cette affection même, elle est d'intensité très variable suivant les cas.

D'ailleurs cette absence de réaction des lésions de la pie-mère sur les racines se comprend assez bien si l'on se rend compte de la constitution exacte de l'anneau formé par cette membrane autour des racines à leur entrée. Pour cela il faut pratiquer des coupes verticales et tangentielles ; on voit alors que l'orifice d'entrée des filets radiculaires est constitué par l'entre-croisement en différents sens de faisceaux rectilignes, à peine incurvés ; quelques rares et minces faisceaux conjonctifs se dévient seuls pour former un véritable anneau ; il en résulte que les fibres de la pie-mère ont beau se rétracter et se tendre, elles ne sauraient

(1) SCHAFFER. Uber die zeitliche Reihenfolge der secundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen. *Neurol. Centralb.*, 1895, n° 9.

(2) OBERSTEINER. Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. *Obersteiner Arbeiten*, III, 1895.

jamais étrangler la racine. De plus, il ne pénètre pour ainsi dire pas de vaisseaux dans la moelle à travers ces orifices, de sorte que les fibres nerveuses ne sauraient non plus être refoulées et écrasées contre les bords de l'anneau par l'épaississement de ces vaisseaux. Enfin, on ne saurait admettre non plus la réalité d'une compression provenant de l'épaississement des vaisseaux horizontaux qui passent entre la moelle et les racines, puisqu'il n'y a pas là de plan résistant qui permette à la compression d'être efficace.

Enfin, le dernier reproche que nous adresserons à la théorie d'Obersteiner et Redlich est d'être en partie fondée sur les apparences données par des coupes longitudinales. Or ces coupes sont forcément défectueuses, et cela pour plusieurs raisons ; d'abord la configuration même des racines et leur direction rendent impossibles les coupes idéales, celles qui passeraient par l'axe de la racine et qui seraient perpendiculaires à l'orifice d'entrée juste en son milieu ; la dernière condition seule peut être remplie, mais combien il est difficile de s'assurer qu'elle l'est réellement ! Et il ne faut pas perdre de vue que la moindre obliquité, le moindre déplacement latéral suffisent pour exagérer singulièrement le rétrécissement s'il existe ou même pour le créer de toutes pièces s'il n'existe pas, d'autant plus que les fibres radiculaires s'épanouissent en éventail aussitôt entrées dans la moelle.

C'est cette dernière éventualité que nous croyons être l'expression de la vérité. Nous sommes persuadé que des auteurs si éminents ont pratiqué leurs coupes avec toute l'habileté nécessaire, mais nous croyons qu'ils n'ont pas suffisamment tenu compte des artifices de technique possibles. Il est en effet une première modification qui se produit dans la moelle au moment même où on l'enlève, c'est un certain raccourcissement. La moelle est fixée en état d'extension physiologique dans le canal rachidien ; si l'on coupe ses moyens d'attache, son élasticité entre en jeu et elle se rétracte. Or si les fibres en se tendant ne peuvent pas rétrécir les orifices d'entrée des racines, il n'en est pas de même lorsque la toile piale se détend tout entière et revient sur elle-même. Déjà la simple inspection d'une moelle durcie permet de voir que cette rétraction, due à l'élasticité de la pie-mère, n'est pas négligeable ; en effet, cette membrane est toute striée de plis transversaux ; de plus, quand on pratique des coupes longitudinales, on voit que tous les tubes nerveux longitudinaux sont onduleux. Des mensurations plus précises pratiquées sur deux moelles, nous ont montré que le raccourcissement est environ du dixième de la longueur totale. Ce raccourcissement se fait en plusieurs temps : d'abord au moment où on libère la moelle de ses insertions, puis pendant les manipulations nécessitées par l'incision de la dure-mère, enfin pendant les trois premiers jours d'immersion dans le bichromate. Il va sans dire que nous avions pris soin de placer la tête du sujet dans la rectitude avant de pratiquer la première mensuration (1). Si l'on ajoute à cela que les racines postérieures sont elles-mêmes élastiques, se détendent et naturellement augmentent de volume en proportion, on conçoit aisément comment il peut se produire au niveau

(1) Voici les chiffres exacts : deux épingles ont été plantées dans la moelle d'une femme de 49 ans, à 35 centimètres et demi de distance ; après désinsertion de la moelle les épingles se trouvaient à 34 centimètres et demi l'une de l'autre ; cet intervalle descendait à 33 centimètres après incision de la dure-mère, à 32 centimètres et demi après un jour de bichromate, à 32 centimètres après trois jours. Dans les mêmes conditions la moelle d'une femme de 81 ans a donné 32 et demi, 32, 31, 30 et demi et enfin 30 centim. Après trois jours de bichromate la rétraction s'est arrêtée. Il faut noter que ces moelles n'ont subi aucune ection transversale.

de l'entrée des racines une disposition qui simule un rétrécissement physiologique.

C'est là ce qu'Obersteiner et Redlich ont décrit comme une disposition normale; ils en ont conclu qu'il existe à ce niveau un point faible et que le rétrécissement normal, s'exagérant à l'état pathologique, devient un agent destructeur de la racine; ils ont bien soin de remarquer que ce rétrécissement est visible surtout sur les coupes longitudinales. C'est, en effet, dans le sens de la longueur de la moelle surtout que doit se produire le rétrécissement artificiel dont nous venons de montrer la possibilité. D'ailleurs, ceci n'est pas une simple vue de l'esprit, nous l'avons vérifié sur une moelle, une seule il est vrai, et le résultat a confirmé nos inductions. Une moelle a été fixée à la colonne vertébrale à l'aide de deux clous dont l'un maintenait la queue de cheval préalablement liée, tandis que l'autre fixait la région cervicale; le tout a été enlevé, et la moelle n'a été détachée qu'après durcissement. Or, dans ce cas la surface de la pie-mère était absolument lisse et les coupes longitudinales, pratiquées comme il est recommandé, nous ont montré, dans les points réussis, l'absence de rétrécissement à l'entrée des racines postérieures. S'il en est ainsi pour l'état normal, que faut-il conclure des apparences que l'on peut obtenir sur des moelles pathologiques? Aussi croyons-nous qu'il ne faut pas employer les coupes en long qui exposent à des illusions trompeuses, qui sont difficiles à faire, qui ne permettent pas d'établir la topographie des lésions dans la moelle et qui rendent impossible toute vérification ultérieure.

Ces diverses objections nous empêchent d'accepter la théorie d'Obersteiner et Redlich sur le rôle de la pie-mère dans la dégénérescence tabétique. Nous devons reconnaître cependant que cette théorie a le mérite considérable de donner comme point de départ à la lésion des cordons postérieurs une origine conjonctive, inflammatoire qui cadre parfaitement avec l'étiologie habituelle du tabes et avec sa parenté intime avec la paralysie générale progressive.

Considérée à ce point de vue général, la théorie en question, déjà émise par B. Sachs (janvier 1894), nous paraît constituer un grand progrès; il est fâcheux seulement que dans l'étude à laquelle ils ont voulu soumettre le trajet des racines postérieures, en vue d'y trouver une cause nocive localisée, Obersteiner et Redlich se soient arrêtés dès leur point de départ. S'ils avaient été un peu plus loin ils auraient trouvé une lésion dont la singularité et l'intensité leur auraient vite fait perdre de vue les altérations un peu banales de la pie-mère.

Nous voici donc ramenés en fin de compte à la névrite radiculaire transverse pour expliquer les lésions des racines postérieures dans le tabes en général et dans le cas actuel en particulier. Précisons nettement la situation : dans une moelle de paralytique général quelques filets radiculaires subissent une dégénérescence ascendante; dans les nerfs radiculaires on trouve du haut en bas une lésion légèrement ébauchée qui subitement s'exagère au niveau des racines précisément qui contiennent ces filets; enfin entre la lésion radiculaire conjonctive et la lésion médullaire parenchymateuse la portion extra-médullaire des racines postérieures est absolument intacte. C'est là un exemple frappant de ce que M. Marie a appelé l'incongruence des lésions radiculaires.

Faut-il en conclure que la lésion interstitielle, sans action apparente sur la portion du nerf qui lui fait immédiatement suite, doit être mise hors de cause en tant que point de départ? Il serait bien invraisemblable de mettre sur le compte du hasard la coïncidence singulièrement parfaite de niveau qui existe entre ces deux lésions. D'ailleurs dans les autres cas plus avancés que nous

avons déjà étudiés (et ils sont au nombre de 7) le doute n'est plus possible ; la dégénérescence remonte jusqu'au foyer névritique pour cesser bientôt sur les fascicules radiculaires à mesure qu'ils pénètrent dans le ganglion. Sans vouloir attacher une importance exagérée à l'interprétation théorique d'un fait, voici comment nous comprenons le mode d'action de la lésion originelle : les tubes nerveux, dans leur passage à travers le foyer, sont non seulement comprimés, mais encore singulièrement troublés dans leur nutrition par cette néoplasie inflammatoire qui obstrue leur gaine lymphatique, gêne leur irrigation sanguine et de plus exhale vraisemblablement des substances toxiques, peut-être spécifiques, capables en tout cas d'agir directement sur les éléments nobles du voisinage. Réduite à ces proportions, la théorie des toxines nous paraît en effet très acceptable. Les tubes nerveux attaqués vont donc se détruire, mais bien avant que la destruction soit consommée, il y a forcément une période de souffrance, qui retentit sur le neurone tout entier, sans qu'elle se traduise nécessairement par des signes appréciables à nos moyens d'investigation. Or la conséquence de la souffrance d'un neurone peut fort bien être la destruction progressive des extrémités de ses prolongements, c'est-à-dire des parties plus fines, plus délicates et plus nombreuses qui font suite aux gros troncs protoplasmiques ou cylindraxiles. Il est permis de supposer encore que cette destruction progressive s'opère avec plus de rapidité sur les prolongements qui sont directement attaqués par leur base. Dans le cas particulier, on peut admettre que, dans une première étape, la lésion dégénérative se cantonne dans la portion médullaire des fibres radiculaires, qui possède certainement une physionomie bien différente de la portion extra-médullaire. Tout en tenant compte de la différence de réaction des faisceaux, nous rapprocherons ce fait de la dégénérescence du faisceau pyramidal chez les paralytiques généraux qui, ainsi que l'avait déjà vu Westphal, et le cas actuel en est un bel exemple, commence à distance de la lésion causale, l'inflammation de l'écorce motrice, pour se prononcer de plus en plus à mesure que l'on descend dans la moelle.

Cette période de souffrance implique une période de lutte, qui va mettre en évidence les qualités de résistance des fibres nerveuses; c'est là ce qu'on voit, en particulier, pour la racine antérieure; dans les cas récents, elle est prise au même titre que la postérieure, mais ses éléments nobles résistent infiniment, et dans les cas anciens on ne trouve plus qu'une faible trace de la lésion antérieure. La racine postérieure, au contraire, cède très vite et laisse la place au néoplasme qui se développe d'autant mieux.

Mais il est permis de concevoir des différences individuelles de résistance d'un même élément, comme on constate des différences de résistance entre les différents éléments sur le même individu. C'est ici qu'intervient la notion de la solidité native du système nerveux, en un mot de l'hérédité. Il est bien probable, en effet, que, si l'attaque vient du dehors, l'issue de la lutte, c'est-à-dire l'invasion du tabes ou au contraire la conservation de l'intégrité de la moelle, dépendra aussi bien de la force de résistance des éléments nerveux que de la qualité de l'agent morbide.

Enfin nous ferons remarquer que la symétrie singulière de ces lésions, même lorsqu'elles sont très limitées comme dans le cas actuel, ne peut guère s'expliquer que par la vulnérabilité particulière d'un ou de plusieurs segments médullaires consécutifs ; peut-être certaines moelles contiennent-elles quelques régions faibles.

Une question que nous devrions nous poser maintenant est celle de savoir si

la névrite radiculaire transverse suffit pour expliquer toute la lésion des cordons postérieurs dans le tabes; c'est ici qu'il serait nécessaire de faire appel à toutes les notions acquises sur la structure de ces régions, sur l'agencement relatif des fibres endogènes et des fibres exogènes. Malheureusement, il nous semble que toute cette question n'est pas encore suffisamment avancée pour permettre des conclusions fermes; la preuve en est que, avec les mêmes matériaux, des auteurs également estimables arrivent à des résultats absolument opposés. Néanmoins, il est un fait acquis pour tout le monde, c'est la prépondérance des lésions du système radiculaire. Or ces lésions, nous croyons pouvoir les interpréter dans le sens de dégénérescences secondaires consécutives à des altérations interstitielles limitées, dont nous avons eu l'occasion de prouver la nature primitive. Y a-t-il des lésions concomitantes de fibres endogènes, à quelle période ces lésions apparaissent-elles, quel est le mécanisme par lequel elles se produisent et quel lien les rattache à la destruction des racines postérieures, ce sont là autant de points qui appellent de nouvelles études. Dans le cas actuel, il n'y a de prises, à notre avis, que les fibres exogènes.

*
* *

En terminant, nous devons encore préciser quelques points relatifs à la lésion que nous venons de décrire, et en particulier à la technique que nécessite son étude.

Obersteiner dit n'avoir pu voir le point faible que nous avons indiqué, ni sur les coupes transversales, ni sur les coupes longitudinales; cette assertion indique que nous avons été mal compris, faute, probablement, de détails suffisamment explicites. Le point ou plutôt la région en question, est en effet visible, même à l'œil nu, sur la pièce entière, sans aucune préparation; il s'agit simplement d'un espace où la racine postérieure se recouvre d'une gaine périneurale, constituée aux dépens des méninges, avant d'arriver au ganglion. La racine antérieure a une gaine spéciale ou emprunte un compartiment de la gaine qui lui est commune avec la postérieure, suivant les régions. Mais il n'existe là aucun rétrécissement physiologique, et si c'est un point faible, cela tient exclusivement à ce que, en vertu de dispositions physiologiques que nous ignorons encore, il se développe à ce niveau une lésion spéciale. Les deux schémas ci-joints feront comprendre cette disposition mieux que toute description (fig. 43).

Pour étudier cette lésion, dont on prend déjà connaissance à l'œil nu dans bien des cas, deux moyens s'offrent à nous : les coupes longitudinales et les coupes transversales.

Les premières sont défectueuses; à peine peuvent-elles servir lorsqu'on veut savoir rapidement si la lésion existe sur tel ou tel nerf radiculaire; quant à la localiser, il ne faut pas y songer. On conçoit, en effet, qu'il est impossible de faire passer la coupe par l'axe de chacun des nombreux filaments de la racine qui, le plus souvent, n'ont pas des directions rectilignes, ni même parallèles, quel que soit le soin que l'on apporte à la préparation de la pièce. Nous possédons quelques coupes longitudinales qui frappent beaucoup, à première vue, par ce qu'on y voit un rétrécissement d'un filet radiculaire enserré dans du tissu embryonnaire; mais pour apprécier ces coupes à leur juste valeur, il suffit de réfléchir aux nombreuses causes d'erreur auxquelles elles exposent.

La seule méthode qui permette d'étudier avec fruit les nerfs radiculaires est celle des coupes transversales; mais encore faut-il que ces coupes soient *mon-*

tées en série ; les détails descriptifs dans lesquels nous sommes entré, montrent en effet que, dans un espace très restreint, la lésion subit des modifications considérables et que suivant le niveau on peut obtenir d'un même nerf radiculaire, des coupes montrant une lésion isolée de la racine antérieure, des coupes où la racine postérieure est seule malade, et enfin des coupes absolument saines.

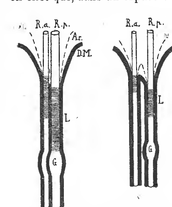


Fig. 43. — Schémas destinés à montrer la disposition du nerf radiculaire, à gauche au niveau des paires qui possèdent une seule gaine cloisonnée, à droite au niveau des paires qui possèdent deux gaines, l'une pour la racine antérieure, l'autre pour la racine postérieure. (Dans la réalité, cette dernière se divise à mesure que l'on descend, de telle sorte qu'en arrivant au ganglion les fascicules de la racine postérieure sont contenus dans plusieurs gaines séparées.)

R.a., racine antérieure; *R.p.*, racine postérieure; *G.*, ganglion; *Ar.*, arachnoïde: *D. M.*, dure-mère; *L.*, lésion de névrite transverse, indiquée en hachures.

C'est pour avoir négligé cette précaution qu'Obersteiner n'a pas vu la lésion dans les recherches de contrôle qu'il a entreprises. La figure 5 de son dernier mémoire (1) montre une belle lésion proliférative de la racine antérieure; on peut presque la comparer à la figure 1 du présent travail; mais la racine postérieure, ainsi que c'est la règle à ce niveau, est encore entourée de son cul-de-sac séreux et ne présente aucune lésion interstitielle; si l'auteur était descendu 3 ou 4 millimètres plus bas, il aurait trouvé une superbe lésion embryonnaire sur le trajet de la racine postérieure; nous avons trop souvent rencontré l'aspect qu'il figure pour en douter un seul instant.

Il faut donc, de toute nécessité, pratiquer des coupes transversales en série. Les coupes colorées à l'hématoxyline montreront bien les premières phases de la lésion, c'est-à-dire qu'elles conviendront tout particulièrement aux tabes jeunes; pour les tabes anciens, nous ne saurions trop recommander la méthode d'Azoulay à l'acide osmique et au tannin, qui dessine admirablement les restes des filets radiculaires au milieu du foyer de vieille sclérose lacunaire.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

520) **Hémiplégie double avec hémianopsie double et perte du sens du lieu.** (Double hemiplegia with double hemianopsia and loss of geographical centre), par Dum. *University medical magazine*, mai 1895, n° 578.

Homme âgé de 68 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels importants et qui souffre de temps à autres d'indigestion aiguë avec troubles cardiaques violents. A l'examen du cœur, on trouve une lésion mitrale avec hypertrophie compensatrice et artériosclérose généralisée. En 1891, à la suite d'une de ces indigestions, il a perdu connaissance et à son réveil il présentait une

(1) *Loc. cit.*

hémiplégie droite avec hémianesthésie. On constatait en même temps une hémianopsie latérale homonyme. Les troubles de la parole qui existaient au début et l'hémiplégie ont disparu peu après. L'iris réagissait normalement quand un faisceau lumineux tombait sur la moitié saine de la rétine. Il en résulte que la lésion qui déterminait l'hémianopsie était située en arrière des tubercules quadrijumeaux. En janvier 1893, à la suite d'un repas copieux, il a une nouvelle attaque d'indigestion avec palpitations et le lendemain au réveil il remarque une hémiplégie gauche avec hémianesthésie et cécité complète. La parole n'est pas affectée. Quatre jours après, comme dans la première attaque, les phénomènes paralytiques ont disparu. Il pouvait distinguer la lumière de l'ombre, mais ne reconnaissait les personnes qu'à leur voix. L'intelligence est normale, il ne peut se rendre compte de la situation de sa maison et de la place qu'elle occupe. Il sait qu'elle est située à la rencontre de deux rues, mais ne se rappelle pas les relations de ces deux rues.

Le champ visuel est rétréci des deux côtés; il ne reste à la partie centrale qu'un disque qui mesure 10° dans le sens transversal, un peu plus dans le sens vertical. Il y a donc hémianopsie latérale double avec conservation de la vision centrale. La réaction pupillaire quand la lumière tombe sur la macula lutea existe, bien qu'elle s'accomplisse lentement. Deux ans après la première attaque d'hémiplégie, il n'y a pas encore d'amélioration du champ visuel.

Ainsi qu'il résulte des observations de Förster, Magnus, etc., la disparition du sens du lieu est un signe important sinon caractéristique d'hémianopsie double. L'auteur se croit autorisé à conclure de son observation qu'il existe dans le cerveau droit un centre pour le souvenir des images de localité, comme il reste dans le cerveau gauche un centre pour l'articulation des mots. La conservation de la vision centrale, bien que l'hémianopsie double soit très complète, justifierait l'hypothèse de Förster qui pense que la région maculaire de l'écorce occipitale a une vascularisation double, ce qui lui donne une plus grande résistance. D'autre part, les cas d'hémianopsie bilatérale où il y avait au début cécité complète puis retour de la vision centrale, tendent à prouver encore une fois la vascularisation double de cette région. G. Marinesco.

521) **Hémorrhagie cérébrale suite d'entérocolite.** (Cerebral hemorrhage as a sequel to enterocolitis), par Emerson. *Medical Record*, 20 avril 1895, p. 492.

Un bébé âgé de 5 mois présentait depuis quelques jours des selles liquides verdâtres légèrement striées de sang. L'enfant avait été nourri pendant six semaines avec du lait stérilisé.

A l'examen de l'auteur, l'enfant était anémié avec peau flasque et avait l'aspect d'un enfant mal nourri. Outre une température élevée, l'auteur a constaté des signes de scorbut. Le traitement prescrit améliora un peu les symptômes de diarrhée et de ténesme, mais l'enfant a eu une attaque d'hémiplégie gauche et il a succombé quelques jours après. Les exemples d'hémiplégie au cours d'une entérocolite sont très rares dans la littérature médicale. L'auteur l'attribue à une hémorrhagie à cause des lésions vasculaires dépendant d'une nutrition défectueuse causée par le lait stérilisé qui constitue un aliment impropre à la digestion chez un enfant très jeune. G. Marinesco.

522) **Un cas d'hémiatrophie faciale avec symptômes d'épilepsie jacksonnienne sensitive.** (A case exhibiting symptoms of facial hemiatrophy and Jacksonian sensory epilepsy), par Th. Diller. *The Journal of nervous and mental disease*, mai 1895, nº 5, p. 284.

Mouleur âgé de 29 ans, nie la syphilis,mais avoue avoir fait des excès éthyliques et a remarqué, il y a dix ans, que la partie antérieure du cuir chevelu du côté droit était sèche et ne transpirait pas.

En 1891, il a reçu d'un mulet un coup de pied juste au-dessus de la région qui, actuellement, est la plus atrophiée. La partie antérieure du front et du cuir chevelu a commencé à s'atrophier et la chute des cheveux se produisit dans la région avoisinante. Il reçut un nouveau traumatisme au niveau du mollet droit. Quelques jours après il éprouva une sensation d'engourdissement et des picotements dans les orteils gauches, sensation qui envahissait la jambe, la cuisse et le tronc pour gagner ensuite le bras gauche, la partie gauche du cou et de la face. Cette crise se terminait par des douleurs dans la partie droite de la face avec maximum dans la région atrophiée. Ces attaques se sont répétées plusieurs fois sans perte de connaissance et le malade prétend qu'il avait de la faiblesse musculaire dans la moitié gauche du corps. Le point de départ de ces attaques n'était pas le même; quelquefois elles commençaient par la face ou par le membre supérieur. Il y aurait eu, il y a un an, des convulsions généralisées, et il affirme que cette nouvelle espèce d'attaque était précédée de troubles sensitifs décrits plus haut et il perdait connaissance pendant ces convulsions. Au mois de mars 1895, l'auteur constate que la peau du front et la partie antérieure du cuir chevelu à droite sont certainement atrophiées. L'atrophie descend sur la face latérale du nez mais ne dépasse pas la ligne médiane. Le cuir chevelu du même côté présente des zones de calvitie. On n'observe ni troubles de la marche, ni troubles sensoriels. L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas d'hémiatrophie faciale droite dont la marche a été accélérée par le traumatisme, hémiatrophie qui se trouverait en rapport avec des lésions irritatives dans le ganglion de Gasser. Il est possible que ces mêmes lésions irritatives déterminaient, par voie réflexe, les crises d'épilepsie sensitive. Il serait plus difficile d'attribuer les symptômes du malade à une lésion corticale, bien que Breuer et Eskridge aient rapporté des cas récents ayant pour but de démontrer l'influence trophique de l'écorce cérébrale. G. Marinesco.

523) **Contribution à l'étude de l'hémiatrophie faciale progressive,** par Arnold Baerwald. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 12 octobre 1894.

Observation d'hémiatrophie faciale progressive. Homme de 26 ans, sans antécédents pathologiques, est pris en 1882 d'une angine avec tuméfaction de la glande sous-maxillaire. Immédiatement après, apparition d'une hémiatrophie faciale gauche qui augmente jusqu'en 1890 pour rester stationnaire depuis. Actuellement, l'atrophie porte sur la région malaire, la lèvre inférieure, le menton et le nez. Les os de la face et de la mâchoire inférieure présentent un arrêt de développement; les masséters et les temporaux du côté malade ainsi que les deux tiers postérieurs de la langue sont atrophiés ; les cheveux et la moustache sont diminués de nombre et de longueur. Pas de troubles sécrétoires. La réaction électrique est un peu plus forte du côté malade.

L'intérêt de l'observation réside dans l'apparition de la maladie chez un homme bien portant à la suite d'une angine. L'auteur rapproche ce cas d'un cas de Mendel qui, à l'autopsie d'un malade atteint de la même affection, trouva

une névrite du trijumeau avec atrophie secondaire de la racine descendante et se demande s'il ne s'agit pas ici d'une hémiatrophie due à une névrite périphérique du trijumeau, d'origine infectieuse, consécutive à une angine.

P. Sainton.

524) **Réaction électrique de l'œil.** (Contributo alla reazione elettrica dell' ochio), par Lombroso. *Lo Sperimentale*, 1894.

Voici les résultats des recherches de l'auteur : dans l'hystérie ou la neurasthénie, si l'acuité visuelle est normale ou à peu près, il n'y a pas d'altérations particulières de la réaction galvanique, le *minimum* est variable ; il peut y avoir une différence dans la sensibilité de l'un et de l'autre œil ; dans la neurasthénie, l'hyperesthésie est plus considérable ; les couleurs sont perçues avec un peu plus d'intensité. La réaction polaire a toujours concordé avec l'état physiologique noté ; seulement il n'y eut pas toujours constance, ni régularité parfaite dans les premières réactions obtenues avec le minimum de courant ; il est arrivé que la contraction anode ouverture prédominait quelque peu sur celle d'anode fermeture. Lorsqu'existait une diminution de l'acuité visuelle on a vu la réaction affaiblie également du côté de l'œil sain dans un cas d'hystérie, et dans un cas de neurasthénie on trouva la réaction minimum pour l'ouverture du catode. Dans la paralysie faciale on note l'hyperesthésie du côté malade. Dans les maladies organiques (polynévrite, tabes dorsal, etc.), la réaction peut être normale, mais si elle se trouve altérée, alors on note la prédominance d'anode ouverture, ou l'égalité entre la fermeture et l'ouverture, avec des différences dans le mode de perception des couleurs. Ces anomalies spéciales, qui ne sont jamais rencontrées dans l'hystérie et la neurasthénie, sont à rapprocher des altérations électriques des nerfs et des muscles, de la réaction de dégénérescence. Si ce fait se retrouve dans les autres maladies organiques et manque dans les névroses (à l'exception des névroses traumatiques), il est de nature à fournir dans la pratique un important élément de diagnostic. Silvestri.

525) **Ulcérations symétriques de la face dorsale des pieds évoluant dans la période préataxique du tabes et révélant un tabes jusqu'alors méconnu,** par Edm. Fournier. *Presse médicale*, 25 mai 1895.

Homme, 45 ans. Il se porte, dit-il, fort bien ; s'il n'avait des ulcérations aux pieds, « il serait à son atelier ». Ces lésions occupent symétriquement la face dorsale de la tête du premier métatarsien ; elles sont ovalaires, leur grand diamètre est celui d'une pièce de 2 francs ; elles sont plutôt sub-ulcéreuses qu'ulcéreuses, n'ayant pas un bord surélevé. Leur fond forme une plaie à fond lisse, uni, rouge foncé, saignant facilement. Elles ont débuté il y a trois mois, par une grosse ampoule, sans douleur. Elles ne sont pas douloureuses, mais s'accompagnent d'une sensation de froid.

Le sujet n'a pas subi de traumatisme, n'est pas diabétique ; mais il a eu la *syphilis ;* du côté du tabes on trouve : *myosis* double, *amblyopie* légère, signe d'*Argyll*, quelques crises espacées de *douleurs fulgurantes*, *instabilité* à l'obscurité, *impuissance*, *troubles urinaires*, *analgésie* de la moitié droite du corps, signe du *cloche-pied les yeux fermés*, exagération morbide des *réflexes* rotuliens.

Le diagnostic est donc : *ulcérations trophiques dépendant du tabes* et s'étant produites dans la période préataxique de la maladie. Le *mal perforant* est fréquemment associé au tabes, mais la singularité de sa localisation dans ce cas a engagé l'auteur à publier son observation. Feindel.

526) **Syringomyélie avec atrophie unilatérale.** (Syringomelia with marked unilateral atrophy), par Boehvoeh. *Medical News*, 20 avril 1896, n° 16, p. 431.

Un mulâtre âgé de 16 ans, sans antécédents héréditaires, a remarqué, il y a six ans, une ulcération sur l'un des doigts de la main droite, ulcération par laquelle se sont éliminés de petits séquestres. Il affirme que la plaie a toujours été indolore. Quelque temps après, un autre ulcère se développait au-dessus de la région du poignet et atteignait la largeur d'une pièce d'un franc. Il a remarqué presque en même temps que sa main droite était faible. Il ne présente pas de troubles mentaux. Les muscles de l'avant-bras et de la main à droite sont notablement atrophiés, l'atrophie porte aussi sur les muscles du tronc du même côté et sur les muscles dorso-lombaires. Il en résulte une scoliose prononcée avec courbure dirigée à droite. Les muscles de la jambe et de la cuisse droites sont atrophiés; par contre, les muscles de la moitié gauche du corps non seulement sont normaux, mais encore paraissent excessivement développés. La sensibilité tactile est partout conservée. La sensibilité thermique est très diminuée dans les régions atrophiées et particulièrement à la main, il y a aussi de l'analgésie. La réaction galvanique et faradique est diminuée dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, mais sans réaction de dégénérescence. Pas de contractions fibrillaires. Les réflexes patellaires sont abolis des deux côtés. Pas de troubles oculaires. L'auteur pense que la présence du panaris analgésique que le malade a eu autrefois est une preuve de l'identité de la maladie de Morvan et de la syringomyélie. G. Marinesco.

527) **Diagnostic des lésions de la moelle lombaire, de la queue de cheval et du cône terminal.** (The diagnostic of lesions of the lumbar cord cauda equina and conus medullaris), par Peterson. *The New-York medical Journal*, 11 mai 1895, p. 577.

Les centres d'innervation motrice et sensitive et réflexes sont disposés, dans la moelle lombo sacrée, d'une façon segmentaire. Les lésions des racines qui en partent donnent naissance aux mêmes symptômes que les lésions du segment lui-même. Les lésions destructives de la quatrième et de la cinquième paire sacrée entraînent l'anesthésie du périnée, de la face postérieure du pénis, du scrotum, du rectum et du vagin. La cinquième sacrée préside à la sensibilité des fesses et de la partie postérieure des cuisses. Le centre des phénomènes du genou est dans le segment correspondant à la troisième lombaire; le phénomène du pied dans le cinquième segment. Une lésion au niveau de la troisième lombaire peut déterminer la disparition du réflexe patellaire, alors qu'il y a du clonus du pied. La vessie et le rectum répondent au quatrième et au cinquième segment sacré. L'auteur n'admet pas, comme la plupart des neurologistes, que les lésions limitées au seul cône médullaire puissent déterminer la paralysie complète de la vessie ou du rectum. Il trouve que les observations rapportées par Oppenheim et Lochmann ne sont pas convaincantes et ne constituent pas des cas de lésions pures du cône médullaire. Il semble que la compression de la queue de cheval s'exerce plutôt sur sa partie médiane que sur ses parties latérales et plus sur les racines inférieures que sur celles qui émergent au-dessus de ces dernières. Dans un cas d'hémorrhagie ou de compression de la queue de cheval, les racines supérieures peuvent reprendre leurs fonctions, tandis que celles situées au-dessous restent toujours altérées. Quand le traumatisme siège au niveau de la première vertèbre lombaire, il faut toujours penser à une lésion

de la queue de cheval. Les néoplasmes de cette région sont plus fréquents que les hémorrhagies et se distinguent par leur marche lente et progressive, par des troubles de la sensibilité spéciale, par les douleurs irradiées aux membres inférieurs, et quelquefois on constate de l'hyperesthésie dans la région lombo-sacrée. Dans les lésions pures de la queue de cheval, les réflexes tendineux sont toujours absents. La coexistence d'une paralysie complète de la vessie et du rectum dénote une lésion de la partie inférieure de la moelle épinière. La rétention d'urine avec incontinence par regorgement n'est pas un phénomène fréquent dans les lésions de la queue de cheval.

Les affections du plexus lombo-sacré et l'ataxie locomotrice peuvent simuler une compression de la queue de cheval; mais dans la plupart des cas, le diagnostic est facile à faire. G. Marinesco.

528) **Sur l'époque d'apparition de la syphilis du système nerveux et les trois stades de la syphilis**. (The Timc of ouset of syphilitic disease of the nervous system and the three stages of syphilis), par G. Ogilvie. *The Lancet*, 1er juin 1895, nº 3744, p. 1368.

L'auteur n'est pas du tout partisan de la division des manifestations syphilitiques en trois périodes, classification qui a apporté plutôt de la confusion dans les maladies syphilitiques du système nerveux. Il rapporte à ce sujet les statistiques de Braun, Mauriac, Rumpf et surtout celle de Naunyn qui est particulièrement intéressante. Il résulte des recherches de ce dernier que les maladies syphilitiques du système nerveux apparaissent le plus souvent dans la première année qui suit l'infection et que cette fréquence est plus grande dans la première moitié de l'année que dans la deuxième. La statistique d'Erb sur la paralysie spinale syphilitique est en concordance avec les chiffres que donne Naunyn. Par contre, Hutchinson rapporte qu'il est tout à fait exceptionnel de voir une maladie du système nerveux éclater moins de six mois après l'infection. On observe autant de cas de guérison des manifestations nerveuses syphilitiques entre 20 et 29 ans qu'entre 30 et 39 ans, tandis qu'après 40 ans, le pronostic est moins favorable. Ces manifestations ne surviennnent qu'exceptionnellement quinze ans après l'infection. Quand la maladie nerveuse apparaît dix ans après l'infection, le pronostic n'est pas favorable. Le traitement est bien plus efficace s'il est appliqué dans les deux ou trois premières semaines après l'apparition du chancre, tandis que les cas de guérison si le traitement a été institué plus d'un mois après le début sont relativement plus rares. Un autre point important qui se dégage de ces statistiques, c'est que, à l'exception du tabes et de la paralysie générale il n'y a aucun rapport entre la nature de l'affection du système nerveux et le temps qui s'est écoulé depuis l'infection. G. Marinesco.

529) **Atrophie musculaire progressive plus marquée dans le rhomboïde et les muscles de l'épaule et affectant aussi les muscles de la langue et de la face et la musculature externe des yeux.** (Progressive muscular atrophy, most marked in the Rhomboid and schoulder muscles, but also involving the muscles of the tongue and face and the external ocular muscles), par F. Rugh et Mills. *The Journal of nervous and mental diseases*, juin 1895, nº 6, p. 354.

Il s'agit d'une femme âgée de 55 ans, dont le père est mort d'une paralysie qui l'avait confiné dans son lit pendant cinq ans et de nature inconnue. Pas d'affection analogue dans sa famille. La maladie actuelle a commencé avec des douleurs

très vives dans la région scapulaire droite, douleurs qui persistèrent pendant plusieurs semaines et étaient considérées comme de nature rhumatismale par les médecins. Pour corriger la difformité due à une saillie exagérée de l'omoplate, on lui a recommandé de porter un corset, ce qui n'empêcha pas la faiblesse et la difformité de s'accroître. Elle était incapable de se peigner de la main droite. Actuellement, ce qui attire l'attention, c'est la conformation des épaules et du dos. Le bras droit ne peut être élevé au-dessus de l'horizontale ; avec le bras gauche le mouvement d'élévation se fait avec difficulté. L'élévation de l'épaule et la projection du bras en avant et en arrière ne peut se faire à cause de l'atrophie musculaire qui intéresse les muscles rhomboïdes, sus et sous-épineux et le deltoïde. Les muscles de la moitié gauche de la face sont très atrophiés, ce qui détermine une légère déviation de la bouche et du nez à droite. La langue est diminuée de volume et la moitié droite est relativement plus atrophiée que la moitié gauche; il y a des mouvements fibrillaires. Les mouvements d'abduction de l'œil gauche et le mouvement d'adduction de l'œil droit sont incomplets. Pas de troubles de la sensibilité. Les auteurs admettent qu'il s'agit d'un cas de myopathie progressive. G. Marinesco.

530) **Un cas d'automatisme ambulatoire comitial**, par Cabadé. *Archives cliniques de Bordeaux*, avril 1895.

B..., 49 ans, cultivateur laborieux. Un dimanche matin, il sort de chez lui pour aller voir du bétail qu'il désirait acheter: le soir, les jours suivants, sa famille l'attend en vain... « Je voyais venir le bac du passeur, dit-il à son retour, lorsque je sentis un vent violent souffler sur mon visage. Je portai mes mains à ma tête pour protéger mon visage, puis je ne me souviens de rien, d'absolument rien. » B... était parti en courant des bords de la Garonne, et, maintenant son allure pendant sept jours, était venu tomber exténué sur le rivage de la Méditerranée, après avoir parcouru au moins 600 kilomètres. « Un jour, dit-il, je me suis éveillé couché sur le sable, devant une grande masse d'eau, rompu de fatigue, mourant de faim. Mais quand je voulus parler, sachant très bien ce que je voulais dire, il me fut impossible d'articuler une parole. » Il rencontre des marins qui le font manger et l'emmènent à Toulon. De là il part à pied pour revenir chez lui. Comprenant tout, mais incapable de se faire comprendre, mendiant, se cachant, suivant les voies ferrées pour ne pas s'égarer, il parvient à accomplir cette longue route et reparaît au milieu des siens qui avaient déjà fait dire des messes pour le repos de son âme.

Toute cette histoire, ramenée à ses points principaux, est celle d'une attaque d'épilepsie. L'attaque a commencé par la sensation de *souffle au visage*, fréquente chez les épileptiques ; puis est venue l'*impulsion à la marche*, irrésistible ; enfin la période ultime, celle de l'*aphasie*, bien comitiale aussi. Seulement, chez B..., ces trois signes ont été excessifs en intensité et en durée. Le *souffle au visage* fut senti *ouragan*, l'*impulsion à la marche* fut une *fuite précipitée*, l'*aphasie* absolue, dura quinze jours. Pendant les sept jours de marche, B... n'a ni mangé, ni satisfait aucun besoin. Il est parti, courant à toute vitesse, allant droit devant lui, marchant toujours et sans trêve, poussé par une force irrésistible qui le transforme en une sorte de projectile ; tous sentiments étaient abolis ; toute sa vie était suspendue et son cerveau, dont les centres moteurs étaient seuls excités, était devenu étranger à tout ce qui n'était pas la propulsion en avant.

L'homme, sans antécédents, est redevenu, après cette singulière attaque, le même qu'il était avant son départ ; nul changement de caractère, nulle bizarrerie,

bonne exécution des travaux de culture. B... conte volontiers son histoire : il attribue à une intervention diabolique son transport magique au rivage de la Méditerranée et n'admet aucun doute à cet égard.

(L'auteur a pu vérifier, reconstituer cette fugue, témoignages, arrestations du sujet à son retour...) FEINDEL.

531) **Épilepsie traumatique.** (Epilessia traumatica), par PELANDA. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol, XV, fasc. VI, 1894.

V..., 34 ans, tapissier. Jusqu'à l'âge de 15 ans, aucune anomalie de caractère ; doux, laborieux. A cette époque, il reçut sur la tête une balle de plomb qui venait d'une hauteur de 6 ou 7 mètres ; il tomba privé de connaissance et resta plusieurs jours à l'hôpital. Dès ce moment, *il n'est plus lui ;* son caractère change, il devient taciturne, sombre, batailleur, buveur, et présente des accès épileptiques avec du délire de la persécution à fond hallucinatoire. Une pression exercée sur l'enfoncement crânien persistant à l'endroit anciennement frappé provoquait de la douleur et une *attitude* menaçante. V..., poursuivi pour violences, fut déclaré irresponsable. CAINER.

532) **Pollutions nocturnes et épilepsie.** (Polluzioni notturne ed epilepsia). par ZUCCARELLI. *L'Anomalo*, nos 1, 2, 3, 1894-1895.

Il s'agit de deux sujets, plus ou moins héréditaires, facilement excitables, avec émotivité exquise, en proie quelquefois à de légers vertiges; ceux-ci, sous l'influence de variations atmosphériques, font des rêves effrayants avec de faciles pollutions involontaires; après avoir été éveillés en sursaut, ils tombent ordinairement dans un profond sommeil ou une somnolence agitée, et quelquefois dans un état d'agitation conduisant souvent à une activité productrice mentale particulière. L'auteur croit que ces faits sont de nature épileptique ; les pollutions involontaires représenteraient des accès épileptiques des glandes spermatiques. CAINER.

533) **Sur les affections cardiaques chez les masturbateurs,** par G. BACHUS (de la policlinique médicale d'Iéna). *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1895, B. 54, p. 201.

Six observations concernant des jeunes neurasthéniques masturbateurs, desquels l'examen a révélé, à côté de troubles nerveux du cœur (palpitations, angoisse, oppression, arythmie) si fréquents dans cette catégorie de malades, une augmentation très nette de la matité cardiaque. Cette dernière s'étend des deux côtés, plus rarement du côté gauche seulement. Elle relève plutôt de l'*hypertrophie* que de la dilatation du cœur, et s'explique par l'augmentation de l'activité cardiaque en rapport avec la masturbation. A la longue, le cœur peut et doit naturellement faiblir et se dilater. A. RAÏCHLINE.

534) **Complications nerveuses de l'entérite muco-membraneuse,** par F. CAUTRU. *La Médecine moderne*, 1895, no 4.

Bien des accidents nerveux ont été signalés jusqu'ici comme complications survenues au cours d'une entérite muco-membraneuse ; deux observations de M. Lécorché et une de l'auteur viennent d'ajouter à leur liste, déjà longue, l'épilepsie et la chorée.

Les deux premières ont trait à trois enfants atteints de colite muco-membraneuse, indemnes d'hérédité nerveuse ; chez lesquels survinrent des phénomènes épileptiformes assez inquiétants ; pour l'un même, Charcot prescrivit le traite-

ment qu'il donnait aux comitiaux. Tous les accidents cessèrent lorsque l'on s'attaqua à l'entérite.

La troisième observation dit l'histoire d'une fillette de 11 ans, sans passé nerveux héréditaire ou personnel ; après une série de constipations et de débâcles avec crises douloureuses dans le ventre, fausses membranes dans les selles et glaires sanguinolentes, elle fut prise d'une chorée rebelle à toute médication ; son caractère changea, elle devint triste et peu laborieuse.

Un régime sévère et un traitement dirigé contre la colite fit disparaître tous les accidents nerveux. Elle ne présente plus aujourd'hui que quelques troubles généraux périodiques d'ordre purement intestinal. GASTON BRESSON.

535) **Le tremblement dans les maladies.** (Il tremore nelle malattie.) *Thèse d'agrégation* de GIOVANNI ROSSI. Napoli, 1894.

Étude du tremblement en général : historique, séméiologie, mode d'examen, maladie à tremblements, physiopathologie, diagnostic, traitement. La théorie de Massalongo (*Trattato di medicina italiano*) est admise par l'auteur. Celui-ci a entrepris des expériences pour déterminer le lieu d'origine du tremblement : 1° Il a excité le gyrus sigmoïde par le courant induit ; 2° il a extirpé la thyroïde, puis détruit le gyrus sigmoïde ; 3° injecté de l'aconitine, puis destruction du gyrus ; 4° injecté de l'alcool puis détruit le gyrus. La conclusion de ces quatre séries d'expériences est que le tremblement est d'origine cérébrale. SILVESTRI.

536) **Un cas d'acromégalie avec le signe de Vernicke.** (A case of acromegalie with Vernicke differential symptômes), par L. THOMAS *British medical Journal*, 1er juin 1895, n° 1796, p. 1198.

Jeune fille de 18 ans qui aurait présenté, il y a six ans, des phénomènes de brightisme. Depuis quelques années, elle se plaint de douleurs violentes dans les deux tempes et les parents ont remarqué que son caractère changea et que son intelligence baisse. Sa mère a remarqué que les mains avaient augmenté de volume et que la vue était diminuée. Il est regrettable que l'auteur ne donne pas le tableau complet des symptômes observés, alors qu'il déclare se trouver en présence d'un cas classique d'acromégalie.

Les mains sont grosses et les pieds également augmentés de volume. Le larynx est considérablement développé, le corps thyroïde hypertrophié ; on ne constate pas le thymus. Il existe une cyphose dorsale ; la malade n'a jamais été réglée. Les pupilles sont égales et leurs réflexes sont conservés ; l'œil droit est complètement amaurotique ; il y a de l'hémianopsie temporale gauche. On a constaté de l'atrophie double neurotique, mais beaucoup moins accentuée du côté gauche. Si on projette un faisceau de lumière oblique sur la moitié intacte de la rétine gauche, on constate d'une façon nette la réaction consensuelle des deux pupilles. Si on éclaire la moitié anesthésique de la rétine gauche, la pupille ne se contracte pas (réaction hémiopique de Vernicke). Quelques mois plus tard, il a constaté que l'œil droit dont la vision était perdue, était maintenant hémiopique du côté temporal. Les troubles oculaires sont rapportés par l'auteur à une compression du chiasma qui est hypertrophié dans l'acromégalie. G. MARINESCO.

THÉRAPEUTIQUE

537) **Le chlorobrome comme hypnotique chez les aliénés**, par le Dr PERCY WADE. *American Journal of insanity*, avril 1895, vol. 51, p. 492.

Le chlorobrome n'est pas un composé chimique bien défini : c'est un mélange

de bromure de potassium et de solution aqueuse de chloralamide, ce dernier corps étant lui-même obtenu par la combinaison de deux parties d'hydrate de chloral et d'une partie de formamide.

Le chlorobrome n'a pas la même action déprimante que le chloral sur le cœur et les vaisseaux ; il n'est pas désagréable à prendre, ne laisse pas d'arrière-goût et ne détermine aucun trouble digestif.

A la dose de 30 grammes de la solution, prise une heure avant le coucher, il donne un sommeil calme, profond et d'une durée de cinq heures et demie en moyenne.

En somme, l'auteur estime que nous possédons, dans le chlorobrome, un hypnotique sûr, surtout recommandable dans la mélancolie, mais dont l'action, dans la manie, est tout aussi digne de confiance et durable que celle des autres hypnotiques.

E. Blin.

538) **Contribution à l'étude de l'action sédative du chloralose**, par Marandon de Montyel. *Ann. médico-psych.*, mai 1895.

D'après ses essais systématiques chez vingt-trois aliénés (maniaques, mélancoliques, paralytiques) l'auteur conclut : le chloralose, en dehors même des accidents d'hyperexcitabilité musculaire qu'il peut déterminer surtout chez les paralytiques, n'est à conseiller ni dans les vésanies, ni dans la paralysie générale ; son influence sédative, incontestable il est vrai, est éphémère et l'accoutumance s'établit malgré l'élévation des doses. Enfin chez les malades hallucinés, le chloralose aggrave les troubles sensoriels, même les visuels, malgré la propriété dont est douée cette substance de déterminer la cécité psychique. (Voir *Bull. gén. de thérapeutique* et *France médicale*, 1894.)

Trénel.

539) **Tumeur cérébrale. Trépanation**, par Rémond (de Metz), et D. Baudy. *Archives provinciales de chirurgie*, 1894, t. II, p. 634.

Homme de 24 ans. En 1892, crises douloureuses, dans le côté gauche de la tête, avec irradiation à l'œil. Le 17 septembre 1892, attaque convulsive, qui se reproduit depuis toutes les trois semaines. Plusieurs heures avant, le malade se plaint de souffrir de la tête, puis une aura part de l'extrémité des doigts pour monter vers l'épaule ; alors survient une perte de connaissance avec convulsions généralisées, plus intense dans le bras droit. Peu à peu, névrite optique double qui aboutit à une cécité absolue. M. Rémond pense qu'il s'agit d'une tumeur du centre cortical du membre supérieur droit. Le 26 décembre 1893, incision demi-circulaire par M. Jeannel. Première couronne à l'extrémité supérieure de la ligne rolandique ; seconde sur cette ligne, un peu plus bas, troisième en face de cette dernière à 4 centim. en avant. Ces trois orifices sont réunis par des sections régulières au ciseau. Incision de la dure-mère. Hernie de la frontale ascendante qui paraît normale. Pas de sutures de la dure-mère, replacement du lambeau osseux.

Hémiplégie droite, avec hyperesthésie, surtout marquée dans le membre supérieur. Le huitième jour, pansement : hernie cérébrale refoulant la pièce osseuse et les téguments. Nystagmus. Il survient de la paralysie des sphincters. A chaque pansement la plaie s'ouvre de plus en plus, et l'on est obligé d'enlever avec une spatule toute la substance cérébrale herniée. Le 20 février, mort de méningo-encéphalite.

Le cadavre est au dernier degré de l'émaciation ; le fragment osseux réappliqué a contracté des adhérences avec les parties molles péricrâniennes, mais

il est soulevé par de la substance cérébrale ramollie. Au bas de la scissure de Sylvius se montre une tumeur du volume du poing, de couleur jaune grisâtre, de consistance ferme et pouvant s'énucléer du tissu cérébral voisin. Elle est adhérente à la dure-mère. C'est un sarcome fuso-cellulaire fasciculé.

CHIPAULT.

540) **Tumeur du cerveau traitée chirurgicalement.** (Report of a case of cerebral tumor, diagnosed by focal symptoms, with successful removal of tumor, and exhibition of specimen), par STEELE. *Journal of the American medical Association*, 1894, t. XXII, p. 103.

Homme de 41 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires. Il y a quatre ans, étant couché, ressent une vive douleur dans le mollet droit, suivie de flexion des orteils. Ces crises revinrent toutes les semaines; au bout d'un an, elles s'étendaient à tout le côté droit du corps. Céphalées occipitales. Parésie du membre inférieur droit. Traitement spécifique sans résultat. Sous chloroforme, un lambeau de cuir chevelu, de trois pouces de large, en fer à cheval. Ouverture du crâne au trépan puis à la pince emporte-pièce sur une largeur de trois pouces. Au palper à travers les méninges on trouve une région de un pouce de diamètre environ, d'une consistance dure, au niveau du tiers supérieur du sillon de Rolando. Après avoir ouvert la dure-mère, on constate que cette région ne bat pas. Sa faradisation ne provoque aucune réaction musculaire, tandis qu'au-dessous on obtient des mouvements du bras. La tumeur, qui ne présente que de légères adhérences, est facilement décortiquée avec les doigts, sauf au niveau d'un pédicule fibreux attaché aux méninges vers le sinus longitudinal supérieur qui fut ouvert en le sectionnant. Hémorrhagie énorme. Tamponnement à la gaze iodoformée. Le troisième jour, on laisse seulement ce fragment en contact avec le sinus, pour l'enlever le lendemain.

Pendant vingt-quatre heures il y eut paralysie complète du bras et de la jambe. A ce moment les mouvements commencèrent à revenir dans le membre inférieur, et le dix-neuvième jour seulement dans le supérieur, où ils reparurent de haut en bas; les doigts sont encore parésiés et insensibles. Le malade peut marcher et est sur le point de retourner chez lui.

La tumeur avait 2 pouces et demi de haut sur 2 de large; son poids est de 2 onces.

CHIPAULT.

541) **Quatre cas de tumeur cérébrale dont trois opérés.** (Four cases of brain tumor, in three of which operation was done; two operative recoveries; ultimate death in all), par W. W. KEEN. Br. in-8°, 28 p., 1894. Philadelphia.

Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 31 ans dont les accidents cérébraux commencèrent en août 1890 et aboutirent, le 26 mars 1892, à une céphalée intense localisée juste au-dessus du sinus latéral et un peu à gauche de la ligne médiane, avec cécité presque complète. Il était capable de marcher lorsqu'il était guidé. Double névrite optique Le 31 mars 1890, une ouverture de 2 pouces 5 sur 1,5 fut faite sur l'occipital gauche. Incision de la dure-mère; le cerveau saillit énormément et quoiqu'une incision cérébrale fît trouver à la profondeur de 1 pouce une partie plus résistante, on n'alla pas plus loin, à cause de cette saillie. La suture très pénible de la dure-mère provoqua de la dilacération du cortex. D'abord il y eut une vive douleur dans le bras et la jambe droite; la mobilité et la sensibilité y étaient très diminuées, surtout sur le bord interne de l'avant-bras droit, et étaient complètement absentes au niveau des

extenseurs. Ces accidents disparurent peu à peu presque complètement. D'autre part, disparition complète de la céphalée et des hallucinations. Hernie cérébrale sous-cutanée énorme. Mort quatre mois et demi plus tard, sans avoir souffert.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un glio-sarcome diffus de la partie moyenne de la zone motrice droite; nous passons outre, le malade n'ayant pas été opéré.

Dans la troisième, garçon de 14 ans présentant de la titubation avec tendance à tomber en arrière et à gauche, une double névrite optique, des signes de dilatation ventriculaire, de la stupeur. On diagnostique une tumeur du lobe moyen du cervelet, comprimant ou envahissant le lobe gauche. Le 2 mars 1886, ouverture au trépan et à la pince emporte-pièce de la fosse cérébelleuse droite; l'orifice s'étendait de un demi-pouce du sinus latéral à un demi-pouce du trou occipital. Exploration et incision du cervelet sans résultat. Suture de la dure-mère. Quelques heures après le malade fut pris de rigidité de tous les muscles avec tremblement. Nystagmus horizontal. Affaiblissement progressif et mort la neuvième heure. Gliome du plancher du troisième ventricule.

Dans la quatrième observation, homme de 42 ans, qui, depuis juin 1890, avait des spasmes commençant au côté interne de l'index gauche, s'étendant à toute la main et durant quatre minutes ; aussitôt après, contraction du côté gauche de la bouche, durant une minute. Parole perdue pendant quelques secondes, puis empâtée. Quatre semaines plus tard, spasme clonique de la tête, qui se tourne vers la gauche. Parésie progressive du côté droit du corps. Pas de stase papillaire. Le 24 février 1891, découverte de la partie supérieure de la région rolandique gauche. Électrisation. On ne trouve rien, sauf une couleur un peu grisâtre du cortex et une augmentation de pression. Pas de résultat. Mort au bout de huit mois. La partie du cortex mise à nu par l'opération avait, depuis, subi un large et profond ramollissement tuberculeux. CHIPAULT.

542) **Contribution à la chirurgie cérébrale.** (Beitrage zur Pathologie und Chirurgie des Gehirnes), par VON BECK. *Bruns's Beiträge zur klinischen Chirurgie,* XII, 1894, p. 1-142.

Travail très important, comprenant un grand nombre d'observations nouvelles, prises à la clinique chirurgicale de Czerny.

Parmi les lésions infectieuses, citons : 1° Une plaie des parties molles avec fracture isolée de la table interne du pariétal gauche, leptoméningite aiguë, trépanation, guérison. 2° Une fracture compliquée du frontal avec apparence d'abcès du lobe frontal, trépanation, évacuation du pus, prolapsus cérébral. Au bout de six semaines, retour de la fièvre et mort subite. On trouve un abcès profond dans le lobe frontal, ouvert dans le ventricule gauche. 3° Une otite chronique droite; abcès du lobe temporal ouvert après trépanation; amélioration, récidive de l'abcès, deuxième amélioration, mort. 4° Un abcès métastatique d'origine pulmonaire ouvert; mort le troisième jour.

Parmi les tumeurs : 1° Glio-sarcome de la région motrice droite. Le 21 novembre 1890, trépanation et extirpation de la tumeur; au bout d'un an, récidive. Le 23 novembre 1891, seconde opération, ablation de la récidive; nouvelle repullulation et, le 26 août 1892, troisième trépanation, ablation du néoplasme en transformation kystique. Mort le 2 juillet 1893, à la suite d'une dernière récidive. La première fois, trépanation au trépan et résection à la pince de Lister des parties intermédiaires. La seconde fois, agrandissement de l'orifice en avant par une résection ostéoplastique. La troisième fois, rabattement de ce lambeau; autoplastie

par la méthode de Kœnig. 2° Glio-sarcome du lobe pariétal gauche avec tumeur du crâne que l'on constate à l'opération en être tout à fait indépendante. La tumeur osseuse est complètement enlevée, la tumeur cérébrale partiellement : on en ôte 220 gr. Tamponnement de la cavité. Le tamponnement est enlevé trop tôt ; le quatrième jour, œdème cérébral, ponction ventriculaire au bistouri sans résultat; mort au bout de quelques heures. 3° Tubercule solitaire enlevé : cas publié plus complètement par Vierordt. CHIPAULT.

543) **Hydro-encéphalocèle occipitale** (Encephalome), par TÉMOIN. *Archives provinciales de chirurgie*, 1894, p. 43.

Il s'agit d'un cas d'hydro-encéphalocèle occipitale, traité avec succès par la cure radicale.

Une incision longitudinale permit de décortiquer la poche, et de dégager son pédicule qui pénétrait dans un trou arrondi, siégeant au niveau de la fontanelle postérieure. « Je fais alors, dit l'auteur, soulever la tumeur de façon à lui donner une position à peu près verticale, et pour que l'orifice crânien soit à la partie déclive, je crève au bistouri cette partie ; il s'écoule une assez grande quantité de liquide limpide. L'intérieur de la cavité est cloisonné par deux diaphragmes formés comme la membrane d'enveloppe d'un tissu lisse, ressemblant à l'enveloppe du cerveau. Dans la partie profonde, nageant dans le liquide qui la remplit, se trouve une petite masse, légèrement mamelonnée, de coloration blanc grisâtre et qui a un pédicule très mince. La poche entière est attirée pour allonger encore ce pédicule de façon à placer une pince à longs mors le plus loin possible ; la pince est placée, et en arrière d'elle, la tumeur est sectionnée aux ciseaux. Je pratique alors sur deux plans superposés des sutures en surjet à la soie ; j'enlève la pince et j'abandonne le pédicule qui remplit exactement l'orifice crânien. J'enlève de la peau tout ce qui est en trop, par une incision elliptique et je la réunis par sutures entortillées au tissu cellulaire sous-jacent, de façon à obturer le plus possible l'orifice de communication. » La plaie se réunit sous un seul pansement compressif au salol et l'enfant ne présenta aucun accident nerveux.

L'auteur pense, malgré l'absence d'examen histologique, qu'il s'agit d'un encéphalome tel que ceux décrits par Berger. Il insiste sur l'intérêt chirurgical de cette variété : « Pourquoi, dit-il, ne pas faire pour les encéphalocèles, ce que l'on est autorisé à faire pour certaines tumeurs abdominales dont le diagnostic est incertain, et qui sont incompatibles avec la vie : ouvrir et voir. Les variétés anatomiques des encéphalocèles ne se manifestent le plus souvent par aucun signe clinique différentiel, et ce n'est qu'en opérant que le chirurgien saura ce qu'il aura à faire. » CHIPAULT.

544) **Traitement chirurgical des accidents myxœdémateux et crétinoïdes par le thyroïdo-éréthisme**, par J. RAVÉ. Th. Lyon, 1894.

Thèse faite sous l'inspiration de Poncet de Lyon, et contenant une observation de ce chirurgien, où, dans le but d'irriter le corps thyroïde atrophié ou arrêté dans son développement, il a pratiqué avec succès fonctionnel l'opération du « thyroïdo-éréthisme », dont le manuel opératoire est le suivant : « Toutes les précautions d'usage prises et le sommeil anesthésique obtenu, on trace dans la région du cou sur la ligne médiane, au niveau du corps thyroïde une incision longue de 7 à 8 centim, à l'aide de laquelle le tissu cellulaire sous-cutané et le plan musculaire sous-jacent sont successivement incisés. Sur la sonde cannelée

et au moyen des doigts et de la sonde, on arrive sur la glande ; celle-ci est soulevée en masse : on applique deux pinces hémostatiques sur un de ses lobes, permettant de faire entre elles, au moyen des ciseaux, une légère section. On introduit ensuite par cette ouverture de petites chevilles osseuses longues de 2 centim. environ, larges de quelques millimètres, et ayant plongé auparavant dans une solution antiseptique. On suture ensuite les deux lèvres de l'incision par-dessus les petites chevilles, au moyen de catgut phéniqué. La même opération est pratiquée sur l'autre lobe de la glande. Un peu de poudre d'iodoforme est introduite dans la plaie; celle-ci est fermée, après toilette du champ opératoire, par des sutures métalliques. »

Voici du reste les conclusions de l'auteur: Les accidents crétinoïdes et myxœdémateux dans leur conception la plus large, sont toujours subordonnés à des altérations du parenchyme thyroïdien. A côté de la glande thyroïde dans les premières années de la vie, existe une autre glande, le thymus, que le goitrisme peut atteindre. De par les rapports importants de cet organe, son hypertrophie doit inévitablement produire une gêne veineuse dans tout le système cave supérieur: de là l'hydrocéphalie consécutive, la compression cérébrale et médullaire que produirait le crétinisme sporadique proprement dit, quelques mois après la naissance. L'explication de cette affection par la gêne circulatoire due à l'hypertrophie de la thyroïde survenant chez l'adulte n'est pas soutenable; mais on peut attribuer dans cet ordre d'idées à la situation particulière de quelques goitres, la production d'un certain état crétineux, semi-crétinoïde. En plus de ce rôle simple mécanique, il faut attribuer au tissu thyroïdien une fonction physiologique mal connue, épuratrice et qui, lorsqu'elle est absente ou pervertie, détermine les diverses formes de la cachexie pachydermique qui ne diffèrent les unes des autres que par l'âge des malades et les conditions différentes dans lesquelles l'insuffisance thyroïdienne se manifeste. Qu'il y ait atrophie soit congénitale, soit acquise de la thyroïde (athyroïdiens, hypothyroïdiens) ou substitution au parenchyme normal d'un tissu pathologique (hyperthyroïdiens goitreux), il existe des troubles profonds de la fonction physiologique. Les greffes thyroïdiennes, les injections de suc thyroïdien n'ont donné, dans tous ces cas, qu'un résultat transitoire ; au contraire le thyroïdo-éréthisme, auquel on peut ajouter les frictions, le massage de la région thyroïdienne, peut activer l'accroissement de l'organe et réveiller d'une façon durable la fonction qui sommeille. CHIPAULT.

545) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goitre exophtalmique**, par P. STEFANI. Thèse de Lyon, 1894.

Thèse faite sous l'inspiration du professeur Poncet.

L'auteur y rapporte deux observations de Jaboulay et trois de Poncet.

Il pense que toute hypertrophie thyroïdienne s'accompagnant de phénomènes basedowiens un peu graves nécessite une opération, quand le traitement médical est resté inefficace.

Cliniquement, et surtout au point de vue du résultat à attendre de l'action chirurgicale, il existe deux formes de goitre exophtalmique : la première a son origine dans une altération primitive du système nerveux. Ici la tumeur thyroïdienne fait plus ou moins défaut, fait même défaut quelquefois, et ce qui la caractérise essentiellement c'est sa vascularité, l'expansion et les battements, la sensation d'édredon qu'elle donne souvent (Le Dentu). Dans la seconde forme, chirurgicale ou secondaire, un véritable goitre apparaît : il est la lésion initiale qui donne naissance, au bout d'un temps plus ou moins long, aux phénomènes basedowiens ;

quelquefois le point de départ de ces phénomènes est ailleurs, par exemple dans une lésion des fosses nasales.

Le goitre semble engendrer le complexus symptomatique de la maladie de Basedow en exerçant une compression sur les vaisseaux et nerfs de la loge antérieure du cou (Gauthier et Eales). Il peut aussi dépendre de l'excès de sérosité sécrétée par le corps thyroïde hypertrophié (Ballet et Enriquez) ; en effet, l'exothyropcxie dans des cas suivis de succès, a donné lieu à une décharge très forte de sérosité. Il est difficile d'attribuer au contraire les symptômes basedowiens à l'insuffisance de la thyroïde. Il se peut aussi que le processus pathologique thyroïdien détermine un réflexe bulbaire : seule théorie applicable lorsque les phénomènes basedowiens sont consécutifs à une lésion nasale.

Le séton suivi de cautérisation au chlorure de zinc, a fait disparaître dans un cas (Mac Naughton) tous les symptômes ; il n'est resté qu'une légère exophtalmie. Dans les goitres kystiques l'ouverture du kyste suivie d'injections de teinture d'iode (Ollier) a donné un résultat analogue. Dolbeau a fait une ponction simple, avec succès et récidive. Dubreuil, Poncet ont obtenu d'excellents résultats par strumectomie. L'exothyropexie a été faite six fois ; dans trois cas, guérison définitive ; dans un cas, quatre récidives ; dans un autre cas, récidive sans nouvelle opération ; une mort. La ligature des artères thyroïdiennes a donné deux succès partiels à Trendelenburg. La thyroïdectomie totale a donné quatre guérisons complètes (Tillaux, Lister), deux tétanies, deux morts (Kocher, Jaboulay). La thyroïdectomie partielle a donné, sur 11 cas, 7 guérisons complètes : deux fois persistance de l'irrégularité et de la petitesse du pouls.

En somme, la strumectomie s'adresse aux goitres encapsulés où l'exothyropexie amène trop lentement l'atrophie. Celle-ci est indiquée dans les goitres vasculaires où la strumectomie serait plus grave. L'exothyropexie est moins efficace. Toutes les opérations sur les goitres exophtalmiques peuvent susciter des accidents aigus graves, peut-être bulbaires. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 31 mai 1895.

546) **Sur l'action thérapeutique du salophène dans la chorée**, par M. PIERRE MARIE.

M. P. Marie a expérimenté les effets thérapeutiques du salophène dans diverses affections et entr'autres dans un cas de chorée. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, présentant tous les symptômes d'une chorée de Sydenham des plus accentuées. Au neuvième jour de l'affection, on prescrit 4 grammes de salophène en six doses ; la médication, continuée à la même dose les jours suivants, est suivie d'une amélioration qui ne fait qu'aller en s'accentuant pour aboutir au bout de dix jours à la guérison complète. L'auteur ne veut pas prétendre que cette guérison singulièrement rapide soit uniquement due à l'action du salophène, mais il tient à établir qu'il s'agissait bien d'un cas typique de chorée de Sydenham et non de chorée hystérique ; en d'autres termes, qu'il n'y a eu aucune espèce de suggestion.

Séance du 14 juin 1895.

547) **Rôle du système nerveux dans la production de l'hémoglobinurie paroxystique à frigore**, par M. A. CHAUFFARD.

Observation d'un paludéen invétéré chez qui le froid produit des crises d'hémoglobinurie, que l'auteur a pu provoquer expérimentalement en refroidissant simplement une main du malade. A son avis, doit intervenir une réaction nerveuse qui serait probablement la suivante : « Imprégnation infectieuse du sujet; adaptation morbide de son système nerveux à un réflexe spécial, ici le refroidissement; viciation évolutive, complexe et temporaire du plasma sanguin et des hématies. »

Discussion : MM. HAYEM, SIREDEY, DU CAZAL.

548) **Modification de la méthode de Pal pour la coloration de la myéline (Pal rapide)**, par GILBERT BALLET.

La notion nouvelle, apportée par M. G. Ballet, consiste à plonger les coupes lavées du bain d'hématoxyline dans une solution composée de 200 centim. cubes d'une solution d'acide osmique à 1/100 et d'une solution de 100 centim. cubes d'acétate de cuivre à 65/1000. Puis l'on procède à la différenciation habituelle. Cette modification (mordançage de l'acide osmique) diminuerait de beaucoup la durée de la méthode habituelle de Pal.

Séance du 28 juin 1895.

549) **Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud**, par A. CHAUFFARD.

Une malade, 59 ans, après avoir présenté le syndrome type de la maladie de Raynaud (syncope et cyanose des extrémités supérieures) a vu, au bout de huit mois, succéder à ces accidents, une évolution rapidement envahissante de sclérodermie (troubles trophiques des ongles, atrophie du masque facial et de la moitié droite de la langue). L'évolution morbide de l'affection primitive au lieu de se faire vers la gangrène symétrique, s'est donc faite vers la sclérodermie. Le fait saillant de l'observation est la localisation linguale, qui n'a été relevée que sept fois par Lewin et Heller dans une statistique de 193 cas. L'atrophie prédomine surtout dans la moitié droite de la langue; mais celle-ci ne s'incurve pas « en croissant », au contraire elle ne peut plus être projetée au dehors. L'auteur conclut de ce fait qu'à côté des hémiatrophies linguales nucléaires ou névritiques, il faut faire une place à l'hémiatrophie linguale myopathique relevant ici de la sclérodermie. Le traitement thyroïdien n'a donné que des résultats peu concluants.

Discussion : MM. GAUCHER, GILLES DE LA TOURETTE.

550) **Vomissements hystériques d'origine cérébrale**, par ALB. MATHIEU.

Une malade, 29 ans, présentait depuis quatorze mois des crises de vomissements verdâtres, qui, plus ou moins espacées au début, n'avaient pas tardé à devenir quotidiennes. Ces crises, précédées d'une céphalée frontale atroce, se prolongeaient de 2 heures à 10 heures du matin. Pas de syphilis ni de tuberculose, pas de tumeur cérébrale, pas de glycosurie, d'albuminurie, ni d'impaludisme, pas de stase stomacale ni d'hyperchlorhydrie Aucune trace d'hystérie, sauf une zone d'anesthésie frontale au-dessus de la racine du nez, et grande comme une

pièce de 5 francs. Partant de cet indice, on institua un traitement bromuré avec suggestion à haute dose : la cessation des vomissements fut immédiate et la céphalée ne fut guère plus longtemps rebelle.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 21 avril 1895.

551) **Association de l'hystérie et du tabes**, par Korotneff, de Moscou.

La malade a été montrée à la séance précédente. L'intérêt du cas consiste en ce que les symptômes sont exclusivement tabétiques (haut degré d'ataxie, absence de réflexes, douleurs fulgurantes, crises gastriques); il n'y a aucun signe caractéristique de l'hystérie. Cependant le degré d'intensité de chaque symptôme en particulier ne répond pas au tableau typique du tabes ; ainsi l'ataxie est très intense, tandis qu'il n'y a jamais eu de trouble de la miction; d'autre part, l'anesthésie et l'analgésie vont jusqu'à l'abolition complète des sens du tact et de la douleur au niveau des jambes et de la partie supérieure de l'abdomen, mais la sensibilité de la muqueuse des voies génito-urinaires reste normale. Enfin l'évolution indique la participation de l'hystérie : pendant les premières années l'ataxie progressait lentement, graduellement, puis sous l'influence d'une émotion psychique elle atteignait brusquement, en quelques secondes, le maximum de son développement. Le succès thérapeutique confirme aussi l'existence d'une affection combinée. Après quelques séances de franklinisation, la malade commença à marcher et l'amélioration avançait rapidement. Toutefois les influences psychiques les plus insignifiantes amènent des fluctuations notables dans chaque symptôme pris à part. La malade garde encore des traces d'ataxie et la perte des réflexes patellaires.

Kojevnikoff fait remarquer que l'association d'une affection organique avec l'hystérie a une grande importance pour le diagnostic et plus encore pour le pronostic. Il cite deux cas de sa pratique où les symptômes tabétiques furent ceux de la fin de la deuxième période; néanmoins quelque temps apr s survint une amélioration considérable n'ayant laissé que des traces des prem rs symptômes du tabes.

552) **Un cas d'hystéro-tétanie**, par Minor, de Moscou.

Le malade est un garçon de 13 ans, cordonnier. Le père est ivrogne; pas d'antécédents nerveux personnels. L'affection actuelle a débuté par la courbature et la céphalalgie. Au troisième jour il eut un accès de convulsions caractéristiques de la tétanie et entra à l'hôpital. On constata une élévation de la température de peu de durée et une certaine obnubilation de la conscience qui disparut le lendemain ; convulsions tétaniques et symptômes de Chwostek, de Trousseau, de Weiss et d'Erb. Aucun signe habituel de l'hystérie. Au bout de quelques jours, disparition des convulsions générales, seuls les accès tétaniques restèrent localisés au bras droit. On pouvait, en outre, provoquer des convulsions des deux côtés par une compression du paquet vasculo-nerveux du bras, du biceps et même simplement d'un pli de la peau. Plus tard on a pu provoquer des convulsions du bras par la suggestion en mettant un objet quelconque en contact avec le dos de la main. Ces convulsions sont évidemment d'origine hystérique ; d'autre part, les phénomènes du début, la fièvre, les convulsions générales, les

signes de Trousseau, de Weiss, d'Erb, ne laissent pas de doute sur l'existence de tétanie. Donc il y a eu chez le même malade deux maladies, dont une, l'hystérie, prenant la forme de tétanie, se dissimulait pour ainsi dire derrière celle-ci.

MM. Serbski, Kojevnikoff et Rossolimo pensent que la suggestibilité ne peut pas toujours être considérée comme preuve absolue de l'hystérie.

553) **Contribution à l'hématomyélie centrale**, par Verziloff, de Moscou.

Après l'exposé de la litttérature de la question, l'auteur cite trois observations. Les trois malades n'ont pas d'antécédents nerveux ; la paralysie des extrémités est survenue sans troubles cérébraux ; au bout d'un temps relativement court, la paralysie rétrocéda ; on constata une atrophie musculaire localisée dans certaines régions des membres paralysés, et des troubles diffus de la sensibilité ; dans un cas, les troubles sensitifs firent défaut. La paralysie motrice se dissipa de plus en plus et l'atrophie, sans s'étendre davantage, s'accentua sur les groupes musculaires primitivement atteints. La région anesthésique s'était limitée et devint fixe. L'étiologie est incertaine dans trois cas. On a noté des abus alcooliques et du surmenage musculaire ; la cause occasionnelle est restée ignorée. Pour ce qui est de la localisation, l'effusion sanguine occuperait une petite région et ne mériterait pas la dénomination « d'hémorrhagie tubulaire ». L'auteur confirme l'opinion admise que l'hémorrhagie se fait toujours dans la substance grise ; l'hémorrhagie primitive dans la substance blanche n'a pas encore été observée. L'hémorrhagie dans la substance grise ne suit pas une direction définie, elle occupe dans certains cas une grande surface le long de la moelle (hémorrhagie tubulaire) ; dans d'autres, elle s'étend transversalement ; suivant la localisation, le tableau clinique présente des variétés multiples. Dans les cas simples, l'hémorrhagie se produsant dans les cornes antérieures, on aura une paralysie et de l'atrophie ; lorsque l'hémorrhagie occupe les cornes antérieures et les cornes postérieures, aux symptômes précédents viendront se joindre des troubles de la sensibilité ; dans la troisième forme, décrite par Minor, l'anesthésie est dissociée, symptôme qui caractérise le gliome médullaire. Cette classification ne se rapporte qu'aux cas où il existe une seule lésion. Un des malades dont il s'agit a été décrit par Minor qui, à ce propos, a établi des rapports entre l'hématomyélie et le gliome médullaire ; l'auteur ne partage pas cet avis : depuis sept ans, la maladie n'a pas avancé et le malade ne présente pas de signe de gliome.

M. Minor ne veut pas élargir la conception d'hématomyélie centrale qu'il a décrite ; ce nom est réservé aux cas qui se reconnaissent cliniquement par des troubles sensitifs caractéristiques ; dans les traités récents, on sépare l'hématomyélie centrale des autres formes d'hémorrhagie médullaire, lesquelles sont connues depuis longtemps ; il ne convient pas de les confondre de nouveau sous une dénomination qui est destinée à un type clinique bien déterminé. Quant au rapport de l'hématomyélie et du gliome, chez le malade en question, certains symptômes ont progressé et actuellement il se rapproche plutôt du gliome.

554) **Les complications nerveuses de la grippe**, par P. Potovski, de Moscou.

Elles sont de deux ordres. Dans le premier entrent des troubles nerveux qui font partie du complexus symptomatique de la grippe, ils peuvent prendre le premier rang et constituer même la manifestation exclusive de la maladie : c'est la forme nerveuse de la grippe. Les troubles nerveux surviennent à toutes les périodes de la maladie ; ceux qui précèdent la grippe et ceux qui surviennent

pendant la convalescence méritent surtout l'attention ; parmi ces derniers en particulier, la faiblesse cardiaque, les états syncopaux et comateux.

Dans le second entrent les maladies nerveuses qui accompagnent et suivent la grippe ; elles diffèrent de celles du premier par la gravité que comporte une lésion organique. L'affection la plus fréquente est la névrite multiple et les troubles oculaires.

Parmi les maladies de la moelle, on note les myélites et, entre celles-ci, la paralysie de Brown-Séquard.

La méningite primitive est rare et sa dépendance de la grippe n'est pas prouvée bactériologiquement ; dans la majorité des cas, elle est secondaire. Ce qui est caractéristique pour la grippe, c'est la pseudo-méningite, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ; la mortalité est plus grande chez l'enfant, mais la terminaison habituelle est la guérison.

Parmi les maladies du cerveau, on rencontre l'encéphalite hémorrhagique diffuse et des lésions corticales circonscrites d'origine également hémorrhagique se manifestant cliniquement par l'épilepsie jacksonnienne.

Les affections cérébro-spinales de la grippe rappellent cliniquement la méningite cérébro-spinale épidémique, elles s'en distinguent anatomiquement et bactériologiquement.

On note aussi, dans la grippe, des névroses cardiaques, des angionévroses et des trophonévroses (angine de poitrine, goitre exophtalmique, sclérose cutanée, gangrène symétrique). Parmi les névroses générales, on rencontre par ordre de fréquence : les troubles hystériques, la neurasthénie, l'épilepsie et la chorée ; elles peuvent survenir au début de la grippe avant l'apparition de la fièvre. La grippe a une action aggravante sur les maladies nerveuses existantes ; elle peut en provoquer des récidives. Les affections nerveuses survenues sous l'influence de la grippe et terminées par la guérison récidivent à l'occasion d'une nouvelle atteinte de la grippe.

Les troubles neurasthéniques de la grippe peuvent se compliquer de troubles psychiques.

D'après M. Mouratoff les troubles nerveux qui entrent dans le complexus symptomatique de la grippe sont d'origine toxique et diffèrent peu des mêmes symptômes des autres maladies pyrétiques.

La pseudo-méningite n'est pas caractéristique de la grippe ; elle se rencontre plus souvent dans la diphtérie et dans la scarlatine. Quant à l'encéphalite hémorrhagique diffuse, M. Mouratoff a toujours trouvé à l'autopsie, de la tuberculose ou une embolie ; la grippe aggrave toujours l'évolution de la tuberculose et il convient de toujours soupçonner celle-ci dans les cas non examinés bactériologiquement.

Le professeur Kojewnikoff fait remarquer que la méningite purulente est devenue plus fréquente dans ces derniers temps ; ceci est en rapport intime avec l'épidémie de grippe régnante. Il communique 3 cas dernièrement observés.

SOCIÉTÉ CHIRURGICALE DE NEW-YORK

1er semestre 1895.

555) **Arthropathie tabétique**, par F. Rammerer.

Homme de 40 ans, non syphilitique, qui, à la suite d'un choc sur le genou droit, suffisant pour arrêter la marche, vit son articulation devenir énorme.

tendue et douloureuse, modification qui resta stationnaire. En novembre 1894, fracture de la jambe droite près du genou, avec consolidation satisfaisante. Actuellement le genou est énorme; le gonflement est surtout en avant et à la face interne ; elle est de consistance osseuse. L'articulation est absolument indolente ; elle peut être fléchie presque jusqu'à l'angle droit, et étendue complètement. L'abduction et l'adduction passives sont possibles, jusqu'à trente degrés, lorsque la jambe est étendue. Démarche ataxique ; perte des réflexes rotuliens; signe d'Argyll Robertson.

Le présentateur rappelle qu'il y a cinq ou six ans, W. Meyer a réséqué le genou dans un cas de ce genre.

Robert Abbe remarque l'abondance extraordinaire des ostéophytes dans ce cas. Il est partisan d'une intervention ultérieure.

W. B. Coley a vu le cas de Meyer il y a une quinzaine de jours ; il n'y a pas consolidation osseuse ; les mouvements de la jambe sont satisfaisants.

556) **Épilepsie traumatique** (Traumatic epilepsy ; trephining ; heteroplasty with celluloid), par W. Meyer.

Homme de 36 ans qui reçut en 1888 une pièce de bois sur la partie supérieure du pariétal droit. A partir du troisième jour, attaques. Au bout de quatre semaines on le trépana et on lui enleva un petit caillot ; il fut complètement guéri pendant six mois ; puis les attaques revinrent. On l'envoya à l'hôpital où on constata de l'affaiblissement de la vue et de l'ouïe du côté gauche; la cicatrice était douloureuse. Opération. On fit une large résection osseuse, et à cause de la saillie cérébrale on ne put refermer la dure-mère. On introduisit sous l'os une pièce de celluloïd, sur laquelle furent suturées séparément le périoste et la pièce ; on avait fait à travers la plaque deux petits orifices par lesquels on fit passer des drains qui furent enlevés le huitième jour. Le malade quitta l'hôpital le quatorzième. Tout d'abord, après l'opération, les battements cérébraux se transmettaient à la plaque ; six semaines après, elle était complètement immobile. Meyer cite un deuxième cas de trépanation pour fracture commissurale chez un enfant ; il se servit d'une plaque ronde de celluloïd, sans drainage. La plaie, qui ne put être complètement fermée, guérit par granulation.

Gerster a, il y a un an, opéré pour un kyste cortical un malade chez lequel survinrent ensuite des attaques d'épilepsie jacksonnienne. Pensant qu'elles pouvaient être dues aux adhérences du cerveau à la cicatrice, il rouvrit la plaie, excisa celle-ci et fit une hétéroplastie avec une plaque d'argent : il y eut guérison pendant quatre ou cinq mois, puis récidive.

Curtis rappelle qu'il a dû enlever une plaque d'aluminium, dans un cas de tumeur tuberculeuse rapidement récidivante.

557) **Traitement chirurgical du goitre exophtalmique.** (Exophtalmic goitre ; excision of right thyroid ; marked improvement), par A. G. Gerster.

Femme de 24 ans, présentant un goitre exophtalmique type. Sous chloroforme, ablation du lobe droit de la thyroïde ; il y avait une séparation fibreuse bien nette entre ce lobe droit et le gauche. Le résultat esthétique fut médiocre par suite de l'ablation de tous les tissus mous recouvrant la trachée, mais l'amélioration fonctionnelle remarquable. Le lendemain même de l'opération, le pouls était moins fréquent et l'exophtalmie diminuait : cette diminution s'est considérablement accentuée dans les trois semaines suivantes, temps duquel date l'opération.

Curtis a traité trois cas de goitre exophtalmique par ablation d'une moitié de la thyroïde. Dans deux cas la glande était très augmentée de volume. Il a récemment vu sa première opérée, un an après l'intervention; l'amélioration a persisté : les yeux sont encore saillants, mais beaucoup moins; le pouls est descendu de 120 à 80; les symptômes nerveux et l'insomnie ont disparu. Dans le second cas l'opérée a augmenté de 18 livres. Le troisième cas, opéré en octobre 1894, a eu une fâcheuse terminaison. La malade avait un pouls très rapide, des symptômes nerveux très accentués ; pas d'albumine. Elle se releva très bien de l'opération, mais en moins de vingt-quatre heures, la température s'éleva, il survint une agitation extrême ; l'urine contenait de l'albumine ; il n'y avait pas trace d'infection de la plaie, et l'hémorrhagie n'avait pas été intense. Curtis et Schaw ont été d'accord pour conclure qu'il s'agissait d'un empoisonnement thyroïdien à cause de l'analogie des accidents avec ceux provoqués par l'emploi de doses trop fortes de suc thyroïdien dans le traitement du myxœdème.

558) **Opération de Losser pour névralgie faciale.** (Trijeminal nevralgia ; excision of infra orbital nerve by Losser's modification of Luecke's method), par Gerster.

Femme de 32 ans, névralgie du nerf maxillaire supérieur. Opération de Losser, le 10 décembre 1894. Guérison immédiate; anesthésie correspondant au territoire des nerfs excisés. — Femme de 62 ans, avec tic douloureux du sous-orbitaire. Opération de Losser. Guérison complète et anesthésie comme dans le cas précédent.

Abbe préfère à toutes les opérations tentées sur le trijumeau, l'opération de Carnochan. Toutes les autres gênent les mouvements du maxillaire ou produisent une cicatrice très laide. Par le procédé de Carnochan, il a pu enlever quatre fois tout le nerf, deux fois une partie, l'une de ces dernières opérations étant restée incomplète à cause de l'existence sur la partie postérieure du sinus maxillaire, d'une hyperostose suite de fracture.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE SAN-FRANCISCO

Février 1895.

559) **Discussion sur la lamnectomie.**

L. C. Lane, il y a six ou sept ans, a observé un individu qui à la suite d'une chute fut partiellement paralysé. Sa tête était déplacée en avant, en rotation et immobilisée. La sensibilité dans les membres inférieurs était très atténuée et il y avait quelques douleurs. Un an après l'accident, une incision fut faite au-dessous de l'occiput et l'arc de l'atlas enlevé ainsi qu'une partie de celui de l'axis. Ce faisceau dural paraissait comprimé et fit saillie dans la plaie. Les troubles sensitifs disparurent immédiatement et la mobilité s'améliora en partie, la douleur disparut. Mort de méningite aiguë au bout d'une dizaine de jours.

A. W. Perry a soigné, il y a quatre ans, un garçon qui tomba sur la nuque avec flexion forcée de la tête en avant. Dépression considérable, paralysie complète. Au bout d'une semaine, eschare à marche rapide. Il réséqua les cinq et six arcs cervicaux sans résultat

C. S. Farnum a vu un homme qui, après une chute sur le dos de la tête, présentait une paralysie sensitive motrice complète au-dessous de la clavicule. La

pression sur la sixième apophyse cervicale provoquait de la crépitation. Une incision médiane fut faite trente-six heures après l'accident, le sixième arc coupé à droite et à gauche et séparé du cinquième dont une esquille comprimait la moelle. En faisant de la traction sur la tête, on écartait la sixième vertèbre de la septième ; la moelle était presque complètement rompue. Le patient succomba cinq ou six heures après l'opération.

BIBLIOGRAPHIE

560) **Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière**, par Gilles de la Tourette. — 2e Partie *Hystérie paroxystique*, 1895. Plon et Nourrit, 2 volumes.

Dans le premier de ces deux nouveaux volumes, l'auteur étudie la grande attaque hystérique tant au point de vue de sa forme classique qu'à celui de ses formes moins développées et de ses variétés rares. A signaler le chapitre dans lequel Gilles de la Tourette expose ses recherches avec Cathelineau sur la formule clinique de l'attaque d'hystérie. La chorée rythmée, l'attaque de sommeil hystérique, l'attaque cataleptique, l'attaque délirante, les états somnambuliques et états seconds, l'automatisme ambulatoire, trouvent place dans les chapitres suivants.

Les troubles trophiques de l'hystérie sont ensuite étudiés en détail, depuis la simple dermographie jusqu'à la gangrène, en passant par les œdèmes, les éruptions et les altérations pigmentaires. Puis viennent les hémorrhagies, le sein hystérique, l'atrophie musculaire, la fièvre hystérique.

Dans le second volume, à côté de deux très importants chapitres sur les paralysies, contractures et autres troubles du mouvement chez les hystériques, on trouvera la description des multiples manifestations viscérales de l'hystérie : aphonie, anorexie, tympanite, anurie, ovarie, etc., etc.

Cette deuxième partie termine le Traité de l'hystérie de M. Gilles de la Tourette, le plus complet qui existe actuellement sur cette maladie et aussi l'un des plus intéressants qui aient été écrits sur ce sujet. La somme de documents soit personnels, soit provenant des sources les plus diverses qui ont été mis en œuvre est vraiment énorme ; aussi a-t-il fallu toute la facilité de style et tout l'art de l'auteur pour conserver à ce livre une allure aussi alerte. Le point de vue pratique n'a pas été oublié par M. Gilles de la Tourette ; la thérapeutique et la prophylaxie occupent près de 150 pages dans le dernier de ces deux intéressants volumes. Soixante-trois figures sont intercalées dans le texte.

Pierre Marie.

561) **Manuel de séméiotique des maladies mentales** (Manuale di semejotica delle malattie mentali), par Morselli, vol. 2, Francesco Vallardi edit. Milano, 1895.

En 1885, le professeur a comblé une lacune reconnue par tous en publiant le premier volume de son manuel. Le chapitre premier traitait de l'état actuel de la psychiatrie, de la méthode clinique et de la difficulté du diagnostic ; le deuxième exposait les règles de l'examen anamnestique des faits anciens et récents relatifs à l'aliéné ; le troisième indiquait la direction à donner à l'examen somatique et

physiologique de l'aliéné. Au volume manquait un chapitre bien intéressant, l'examen psychologique; le livre récemment paru est entièrement consacré à cette question.

Cet ouvrage neuf et original, écrit avec l'esprit scientifique moderne en une forme correcte et élégante (852 p., 77 fig., 13 tables), est divisé en deux parties : dans la première, après avoir expliqué l'importance de l'examen psychologique et en avoir exposé les principes fondamentaux, l'auteur partage les méthodes d'examen en subjective et objective ou mieux *éjective*, « dans laquelle la conscience d'autrui devient l'objectif de notre propre conscience qui ne peut avoir de représentation des états de la première conscience que si ceux-ci se transforment grâce à la perception des sens en états subjectifs de la nôtre ». Les opérations méthodiques de la séméiotique psychiatrique, c'est-à-dire l'inspection, la preuve matérielle, la preuve expérimentale, l'enquête par témoins sont étudiées dans leurs minutieux détails. A propos des états psychiques et de leur expression, l'auteur considère l'aspect extérieur de l'aliéné, son vêtement, son maintien, ses gestes, sa physionomie et sa mimique. Puis vient l'examen du langage qui comprend le langage élémentaire, le langage phonétique et articulé, le langage graphique et figuré; enfin la conduite de l'aliéné termine cette première partie.

La deuxième partie analyse les troubles psychiques élémentaires et la dysménosie, la dysboulie, les perturbations du sentiment. Elle se termine par des écrits des aliénés et une bibliographie. Dans cet ouvrage, le savant clinicien de Gênes se montre à la fois philosophe, sociologue et anthropologiste. Son œuvre marque un pas en avant pour la psychiatrie. MASSALONGO.

562) **Contribution à la chirurgie cérébrale.** (Bydrage tot de Hersen Chirurgie), par C. WINKLER. Br. in-8°, Utrecht, 1894.

Les faits les plus intéressants rapportés dans le travail de Winkler sont relatifs à des tumeurs cérébrales opérées : c'est sur eux que nous allons insister.

1re observation. — Début des accidents par des troubles de la parole à la fin de 1890. Cécité verbale. Hémianesthésie droite. Crampes jacksonniennes avec maximum dans le bras droit. Hémianopsie, stase papillaire. Le 21 septembre 1891, trépanation exploratrice dans le coma. Excision d'un fragment de cortex au niveau de la deuxième temporale. C'est du gliome. Disparition du coma, prolapsus cérébral qui, le 2 octobre, atteint le volume d'une mandarine ; il est réséqué et se reproduit. Hémiparésie, aphasie absolue. Mort le 5 novembre 1891. A l'autopsie, on trouve un gliome diffus de tout l'hémisphère gauche, s'étendant jusqu'à la couche optique.

2e observation. — Commencement des accidents par une attaque d'hystérie (?) en décembre 1891. Depuis, quelques accès d'épilepsie jacksonnienne, céphalée, ralentissement du pouls, troubles de la parole, parésie droite. En mai 1892, une nouvelle crise très violente est suivie d'aphasie motrice complète avec hémiplégie et hémianesthésie droite. Coma, stase papillaire, élévation de la température. Opération. On tombe sur les circonvolutions rolandiques, infiltrées par la tumeur. Mort à la fin de l'opération. Gliome.

3e observation. — Commencement des accidents en mars 1891. Ptosis droit, affaiblissement intellectuel, amnésie ; névrite optique double avec rétrécissement du champ visuel, surtout du côté du nez. Crises jacksonniennes commençant dans le bras droit, puis gagnant le bras gauche et accompagnées de déviation conjuguée de la gauche. On diagnostique une tumeur du lobe frontal gauche, empiétant

probablement à droite. Opération. Ablation partielle d'un gliome ; mort de choc. Tumeur symétrique des deuxième et troisième frontales.

4e *observation.* — A 8 ans, première attaque épileptique, avec perte de connaissance ; à 13 ans, seconde attaque analogue ; à 14 ans, avec spasmes dans le bras droit, commençant dans les doigts internes et qui se répètent pendant quatorze jours une douzaine de fois par jour, tantôt avec, tantôt sans perte de connaissance. Depuis, atrophie du bras droit qui s'améliore peu à peu. A 16 ans, pendant trois mois, nouvelles séries de crises ; à leur suite, parésie des doigts et des extenseurs de tous les doigts internes droits. Stase papillaire. Opération le 15 octobre. Dans la substance blanche de la circonvolution prérolandique, on trouve une tumeur encapsulée qui est enlevée. Mort au bout de quatre semaines, de complications septiques, sans avoir eu de nouvelles attaques. CHIPAULT.

563) **Chirurgie du système nerveux.** (La nuova Chirurgia del Sistema nervoso centrale), par A. d'ANTONA ; deuxième partie : Pathologie et clinique des affections du cerveau et du cervelet, vol. in-8° de 300 pages. Napoli, 1894.

Dans ce volume de 300 pages très condensées, l'auteur, qui a déjà publié des travaux importants sur la chirurgie du système nerveux, relate ses études et ses observations relatives aux affections du cerveau et du cervelet. Il étudie successivement les lésions traumatiques, la microcéphalie, l'épilepsie, l'hémorrhagie intracrânienne, l'encéphalocèle traumatique, la méningo-encéphalite, les abcès cérébraux et cérébelleux, la phlébite des sinus, les tumeurs cérébrales, l'encéphalocèle.

Un certain nombre de ces chapitres comprennent des observations personnelles. Neuf sont relatives à des cas d'épilepsie traumatique plus ou moins précoce. Une à un cas de tuberculose de la dure-mère. Il s'agissait d'un cocher, âgé de 33 ans, qui, à la suite d'une chute, commença à souffrir de céphalées frontales plus intenses la nuit. Admis à l'hôpital des Incurables, il tomba un jour à terre, sans cause appréciable, privé de sens et resta toute la journée hébété. Depuis ce temps il a des convulsions épileptiformes, partant du bras droit. A l'autopsie, on trouva un foyer tuberculeux à la face interne de la dure-mère, au niveau du tiers postérieur de la première et de la deuxième frontale, sans adhérence à la pie-mère. Le cortex et la couronne radiée sont à son niveau très ramollis.

[Le livre de d'Antona est intéressant ; mais nous lui reprocherons de faire un peu trop bon marché de l'orthographe des noms propres. Citons : Mac Dongalls (127), Macheven (127), Dewessen (128), Iaboülay (172), Mac Burey (293)]. CHIPAULT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ÉTIENNE. — Sur les rapports qui existent entre les prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires de la rétine. *La Médecine moderne*, n° 39, 1895.

Z. V. GOUTNIKOFF. — Contribution à la constitution chimique du cerveau de l'homme. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, n° 2, p. 1, et n° 3, p. 1.

Z. V. SOUTNIKOFF. — Contribution à la chimie du cerveau des sujets bien portants

et des aliénés. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, n° 1, p. 5.

ANGELESCO. — L'action de l'éthérisation sur la température. *Annales de médecine*, 1895, n° 17, 25 avril.

O. O. MOTCHUTKOVSKY. — Appareil pour mesurer la sensibilité cutanée. Algésiomètre et esthésiomètre. *Vratch*, 1894, 37.

G. N. GABRITCHEWSKY. — Deux procédés d'examen de la conductibilité du son des os du crâne. *Vratch*, 1894, 42 et 43.

N. TH. TCHIGAEFF. — Appareil pour mesurer la sensibilité cutanée à la douleur. *Vratch*, 1894, 44.

N. I. KOULBINE. — Appareil de mesure pour la sensibilité des appareils protecteurs du corps aux excitations mécaniques (mécanoesthésiomètre). *Vratch*, 46 et 47.

D. I. POLIAKOFF. — Des phénomènes sensitivo-moteurs. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, n° 2, p. 63, et n° 3, p. 11.

M. KAUFMANN. — Plusieurs mémoires concernant l'hyperglycémie, le diabète, l'hypoglycémie, et particulièrement l'action du système nerveux sur ces divers états pathologiques. *Archives de Physiol.*, 1895, n° 2.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — G. ROSSOLIMO. — Amyotaxie cérébrale. Diverses modalités de crampes d'origine cérébrale sur un terrain de dégénérescence. *Neurol. Centrabl.*, 1894, n° 24, p. 882.

FALK. — Contribution à la casuistique des troubles de la réaction pupillaire. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, n° 1, p. 96.

TH. M. OPENCHOWSKI. — Un cas rare d'affection avec attaques bulbaires, s'étant terminée par la guérison. *Vratch*, 1894, 24.

Névroses. — M. N. POPOFF. — Neurasthénie syphilitique. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevsky*, 1894, vol. XXIII, n° 1, p. 1.

ALTHAUS. — Contribution à l'étiologie de l'encéphalasthénie. *Arch. f. Psych., und Nervenkr.*, Bd. XXVI, 3 Hft, 1894, p. 828.

— Étiologie du goitre exophtalmique. *Union médicale*, n° 6, 9 février 1895.

— L'épidémie de tétanie à l'asile de Nanterre. *La Médecine moderne*, 1895, n° 27.

F. A. FAFIOUS. — Contribution à l'étude des vomissements incoercibles de la grossesse. *Vratch*, 1895, 21.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 15

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE

Par le Dr **Paul Sollier**, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le syndrome clinique décrit par Korsakoff sous le nom de psychose polynévritique, a fait l'objet de peu de travaux en France, et c'est à peine si on en a publié deux ou trois observations authentiques. Les deux plus importantes sont celles de Desnos, Joffroy et Pinard, et de Strauss (Th. Lyon, 1893).

Elles se rapportent toutes deux à des cas de psychose polynévritique survenue dans l'état puerpéral. Le cas que je rapporte ici a eu pour origine l'alcoolisme, ainsi que cela est fréquent, et même assez ordinaire pour que certains auteurs n'aient pas voulu voir dans les troubles psychiques combinés à la polynévrite autre chose que des troubles uniquement attribuables à l'alcoolisme, et sans rapport direct avec les accidents névritiques. Il m'a donc paru intéressant de publier cette observation qui confirme pleinement le tableau clinique qu'a tracé Korsakoff de cette affection, qui, à mon avis, diffère assez de ce qu'on observe soit dans l'alcoolisme, soit dans les polynévrites, pour mériter la place à part que lui a faite cet auteur.

Mme X..., âgée de 43 ans, a toujours mené une existence assez mouvementée et irrégulière, au cours de laquelle elle a fait de nombreux excès de toute sorte et en particulier d'alcool. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels au point de vue nerveux. Elle est mariée à un fabricant d'eaux-de-vie et se trouve ainsi plus à même que tout autre de se livrer à son penchant. Pendant longtemps, elle se contenta de boire du cognac dans de l'eau sous prétexte qu'elle avait soif entre les repas. Elle en arriva à le prendre pur, et à se réunir avec quelques amies partageant les mêmes goûts pour se livrer à ses excès. On ne sait au juste à quelle dose elle est arrivée, mais dans les derniers temps elle prenait au moins un quart de litre par jour. Elle absorbait aussi fréquemment du vulnéraire le matin.

Au mois de mars 1894, le jour de la mi-carême, elle eut une forte émotion à la suite de laquelle elle s'évanouit. Elle était du reste sujette, plusieurs fois l'an, à de semblables évanonissements, qui n'étaient sans doute que des attaques de nerfs à forme syncopale, car elle avait de temps à autre aussi de véritables crises hystériqnes avec contracture généralisée qui se terminaient par des larmes, et qui survenaient à l'occasion d'émotions ou de contrariétés. A partir de ce moment, ayant divers ennuis d'intérieur, elle se mit à boire davantage. Elle mangeait très peu depuis plusieurs années, et avait des pituites et quelquefois même des vomissements le matin. Elle dormait bien, et qnelquefois même sommeillait dans la journée. Le sommeil ne se modifia pas, mais le caractère devint plus irritable, plus capricieux, plus exigeant. Son activité diminua et elle cessa de s'occuper de la comptabilité qu'elle tenait ordinairement. Elle se mit alors à répéter plusieurs fois les mêmes choses ne se souvenant pas de les avoir déjà dites. Son activité intellectuelle diminua aussi, et elle put de moins en moins lire, alors que c'était auparavant sa principale et presque unique distraction. Puis le sommeil devint plus agité et elle eut des cauchemars dans lesquels elle voyait des gens qui tuaient sa fille. Elle fut prise d'idées hypochondriaques, se croyant une maladie de cœur. Mais ces idées n'étaient en somme qu'une exagération d'une tendance naturelle de son caractère, et non d'apparition nouvelle.

Jusqu'au 14 juillet, elle continua à marcher comme d'habitude. Mais très rapidement les jambes s'affaiblirent, et elle fut bientôt obligée de garder le lit. Son sommeil devint très agité et très entrecoupé. Elle avait des crampes dans les jambes depuis environ six mois. Elles ne firent qu'augmenter et dans l'espace de quinze jours, l'impotence fonctionnelle absolue aux membres inférienrs gagna les bras et elle devint incapable de se servir de ses mains. En même temps apparut l'atrophie des interosseux, atrophie masquée sur les autres partie paralysées par une épaisse couche de graisse. La jambe gauche se prit la première; ce fut au contraire le bras droit qui fut pris avant le gauche.

Le tronc et le cou ne tardèrent pas à être envahis à leur tour, et la malade fut dans l'impossibilité de faire aucun mouvement et dut rester confinée au lit sur le dos. Elle gâtait sons elle.

Son amnésie s'était considérablement aggravée; elle se rappelait à peine ce qu'on lui disait d'un moment à l'autre, et elle répétait sans cesse les mêmes choses, toujours dans l'ordre de ses idées hypochondriaques, croyant qu'on allait l'opérer, lui ouvrir le ventre, lui couper les jambes, etc. Elle se mettait tout à coup à pleurer, à crier, prise d'hallucinations de la vue terrifiantes, ou d'illusions à la vue des personnes qui venaient la voir. Quoique alitée, on continuait à lui donner de l'alcool mais en faible quantité. C'est dans ees conditions qu'elle me fut adressée par mon excellent maître M. Brissaud.

A son entrée dans mon établissement, le 21 août 1894, elle est complètement paralysée et incapable de faire le moindre mouvement. Non seulement les quatre membres sont inertes, mais les muscles du cou et du tronc sont pris eux-mêmes. La face et les yeux sont indemnes. La main droite est très atrophiée, la gauche l'est un peu moins. La main présente la griffe caractéristique et l'atrophie des extenseurs et des interosseux. Les pieds sont tombants par suite de la paralysie des extenseurs. Les sphincters participent à cette paralysie, et il y a gâtisme complet. Elle ne peut se tenir assise, et tombe sur le côté. Quand on la soutient, elle ne peut pas davantage maintenir la main droite. L'examen électrique des muscles révèle une réaction de dégénérescence très marquée dans tous les muscles atteints.

Les réactions faradiques sont complètement abolies ; les réactions galvaniques sont très faibles et au niveau des muscles interosseux, des pieds et des mains, il est nécessaire d'employer des courants très intenses pour déterminer une contraction assez faible.

La paralysie est beaucoup plus accentuée à la périphérie qu'à la racine des membres, et sur les extenseurs que sur les fléchisseurs.

Les réflexes sont complètement abolis dans tous les segments des membres.

La sensibilité électrique est extrêmement affaiblie au niveau des extrémités et la malade supporte des courants de 20 milliampères sans éprouver la moindre douleur. Elle est encore très diminuée sur le reste des membres et du tronc. La sensibilité au contact est très affaiblie à la périphérie, mais paraît presque normale à la racine des membres, où il y a par contre une hyperalgésie manifeste à la pression.

La malade éprouve en outre des crampes, des fourmillements, des élancements, que la nuit elle attribue à des animaux qui viennent la mordre. Le sommeil est nul ou agité, avec des réveils en sursaut sous l'influence de cauchemars terrifiants.

Outre les hallucinations tactiles, elle présente également, en effet, la nuit des hallucinations de la vue : animaux, hommes au visage grimaçant et menaçant, etc.

Il n'existe pas de troubles sensoriels, autant du moins qu'on peut l'apprécier, étant donné l'état mental de la malade. La voix est cassée, faible, bitonale quelquefois.

Elle a, en outre, un état délirant permanent, caractérisé principalement par des craintes de nature hypochondriaque. Elle dit qu'elle a une maladie dans le ventre ; elle supplie qu'on ne l'opère pas ; elle demande si on vient pour lui ouvrir le ventre, lui couper la jambe, si on doit l'opérer bientôt. Autant de fois on lui rend visite, autant de fois elle vous adresse ces questions, avec un visage effrayé. Elle se met à pleurer et lorsqu'on lui a affirmé qu'il n'en est rien, qu'elle guérira, elle se met à rire avec excès.

La conversation est absolument décousue. Elle fait continuellement des ellipses de pensées, et change de direction sur la moindre idée accessoire.

Mais le trouble intellectuel dominant consiste dans une amnésie extrême. Elle a complètement perdu la notion de temps et, quelques jours après son entrée, elle répond aussi bien qu'elle est arrivée depuis deux mois, que depuis huit jours, ou de la veille. L'amnésie porte non seulement sur les faits récents, mais encore d'une façon très accusée sur les faits anciens. Elle répète sans cesse les mêmes choses, pose les mêmes questions plusieurs fois de suite sans s'en apercevoir. Quelques souvenirs de sa vie passée lui reviennent de temps à autre, mais elle est incapable de les préciser et il existe chez elle un état de confusion mentale très marqué, qui la fait ressembler à une démente.

Au point de vue physique elle paraît amaigrie ; mais son amaigrissement est surtout appréciable à la face, car le corps et les membres présentent une adiposité assez développée qui le masque.

Elle est sujette à des pituites le matin et quelquefois même dans la journée, et elle ne peut supporter d'autre nourriture que du lait. Les urines sont normales. Les viscères ne présentent aucune lésion appréciable et le foie n'est pas modifié de volume.

Son état est en somme constitué par une paralysie généralisée sauf à la face, et un état mental caractérisé essentiellement par une amnésie extrême et un délire hallucinatoire et légèrement hypochondriaque.

Le traitement consiste en : régime lacté exclusif ; extrait thébaïque à la dose de dix centigrammes le soir, gouttes amères de Baumé, en ce qui concerne l'état général ; et en galvanisation des membres (pôle positif à la nuque ou aux lombes, pôle négatif sur le trajet des nerfs) ; séances quotidiennes d'une demi-heure, alternativement aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Sous l'influence de ce traitement les troubles délirants disparaissent au bout d'un mois environ. Les craintes hypochondriaques mettent plus de temps à s'évanouir et apparaissent encore de temps à autre au bout de six semaines. L'amnésie persiste sans modifications pendant près de trois mois. Ce n'est guère qu'au mois de novembre qu'elle commence à s'atténuer. La notion de temps est encore bien vague. La malade mêle souvent ses souvenirs anciens avec les faits actuels. Elle oublie d'un jour à l'autre ce qu'elle a dit ou fait.

Au bout d'un mois on commence à la lever et à la mettre sur une chaise longue. Elle peut s'y maintenir sans oscillations du tronc ou de la tête.

En même temps l'excitabilité galvanique augmente et la sensibilité électrique est un peu plus vive.

La régénération se fait graduellement et au mois de décembre elle commence à se servir de ses mains pour manger. Elle peut lever les bras et mettre sa main sur sa tête. En la soutenant elle arrive à se tenir un instant sur les jambes. L'état général est très satisfaisant, et les règles qui étaient supprimées depuis le commencement de la maladie reparaissent au mois de décembre.

Au mois de janvier elle est en état, bien soutenue, de faire quelques pas en steppant. Elle a une peur extrême les premières fois qu'on la met debout : il lui semble que ses jambes s'enfoncent et qu'elle va tomber à l'étage au-dessous.

Les muscles ne présentent plus de réaction de dégénérescence. L'excitabilité faradique commence à reparaître. La sensibilité électrique est beaucoup plus vive, surtout à la racine des membres, c'est-à-dire au prorata de la régénération nerveuse.

L'état mental commence à devenir meilleur. Le sommeil est bon, calme ; les hallucinations et le délire ne se montrent plus jamais. L'amnésie est toujours assez marquée pour les faits récents, mais disparaît presque complètement pour les faits anciens.

L'appétit est bon ; les digestions se font bien ; les forces reviennent rapidement à partir de ce moment.

Le 15 janvier 1895, la malade commence à faire quelques pas seule. Quinze jours après elle est en état, en se tenant à la rampe, de monter un escalier, mais on est encore obligé de la soutenir pour le descendre. Elle marche en steppant encore assez fortement.

L'atrophie des mains n'a pas encore disparu complètement, surtout celle du premier interosseux dorsal. Il y a toujours une légère griffe, et un peu de parésie des extenseurs des doigts. La sensibilité farado-électrique est encore très diminuée aux extrémités, et la mémoire n'est pas encore tout à fait normale. Quoique non complètement guérie, la malade rentre chez elle le 21 mars 1895, et je n'en ai plus entendu parler depuis.

Réflexions. — Plusieurs points sont à relever dans cette observation. Je laisse de côté, bien entendu, le diagnostic de polynévrite qui ne peut être mis en doute. Le premier point à noter est l'étiologie. Korsakoff rattache les troubles psychiques à la polynévrite, et dans les observations que lui et plusieurs autres auteurs (Mœbius, Hœvel, Desnos, Joffroy et Pinard, Hoche, Strauss, etc.) ont publiées, l'alcoolisme est plutôt rare et n'est en tous cas pas plus fréquent que la fièvre typhoïde, la puerpéralité, les tumeurs utérines, la syphilis. Tilling au contraire a toujours rencontré comme cause provocatrice l'alcool. Ici cette cause était absolument manifeste.

Le second point à noter est la subordination dans le temps des troubles névritiques aux troubles psychiques qui les ont précédés de près de quatre à cinq mois.

L'élément psychopatique est donc bien le premier en date. Sous quelle influence la polynévrite s'est-elle brusquement développée en même temps que se sont aggravés les troubles psychiques, je n'ai pu le déterminer. Cette polynévrite a présenté un caractère d'intensité exceptionnelle. Dans la plupart des cas on ne note en effet que de la parésie des membres, surtout des membres inférieurs. Ici au contraire la paralysie fut complète et généralisée : les membres étaient flasques, et les muscles du tronc et de la nuque participaient eux-mêmes à la paralysie. L'atrophie, par contre, bien que masquée par une adipose assez accentuée, n'était pas très développée sauf aux mains.

Le fait le plus frappant a été le parallélisme parfait qui exista entre l'évolution de l'amnésie, de la confusion mentale, et des troubles moteurs.

Les troubles hallucinatoires et délirants disparurent les premiers, comme dans l'alcoolisme vulgaire. L'amnésie au contraire persista et ne rétrocéda que très lentement, de même que les troubles névritiques, tant que la malade ne put se tenir sur les jambes. A dater de ce moment, au contraire, l'état mental s'améliora

très rapidement, de même que les fonctions motrices, puisque en l'espace de six semaines la malade put marcher seule et reprendre ses occupations, lire, causer, chanter, alors que pendant quatre mois elle en était demeurée absolument incapable, paraissant même, une fois les troubles délirants et hallucinatoires du début disparus, rester presque stationnaire. Cette évolution parallèle de l'amnésie et de la polynévrite, qui constituent les deux phénomènes primordiaux de son état, semble bien montrer qu'il y a entre les deux autre chose qu'une simple coïncidence, mais bien un rapport étroit dû vraisemblablement à une lésion unique affectant l'ensemble du système nerveux.

La persistance extrême de l'amnésie est un caractère différentiel avec celle de l'alcoolisme, même lorsqu'il est invétéré et très intense. De même aussi la lenteur de la réparation des nerfs semble devoir être considérée comme un caractère particulier de la psychose polynévritique. Elle est en tous cas plus prononcée que dans les polynévrites non accompagnées de troubles psychiques. Dans le cas ci-dessus l'évolution a été relativement assez rapide puisque le traitement n'a duré que six mois.

Je crois en somme que ce cas, qui est absolument conforme à la description donnée par Korsakoff de la psychose polynévritique, confirme pleinement les vues de cet auteur.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

564) **Le ruban supérieur et l'écorce cérébrale**, par M. Bielschowsky (travail de l'Institut Senckenberg à Francfort). *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 5, p. 205.

Les rapports du ruban cortical ou supérieur avec l'écorce cérébrale ne sont pas encore bien élucidés. Pour Flechsig et Hösel les fibres émanant des cellules des cordons postérieurs et contenues dans le ruban, aboutissent directement à l'écorce, après avoir traversé seulement la couche optique, mais sans s'y interrompre. Mahaim et Monakow admettent par contre que ces fibres s'épanouissent dans la couche optique en arborisations terminales de façon à constituer un nouveau neurone avant d'atteindre l'écorce. La destruction des hémisphères n'entraînerait donc leur dégénération qu'à condition que les couches optiques participent à la lésion.

L'auteur a étudié à cet effet les cerveaux de deux chiens, opérés par Goltz, dont le premier avait survécu 27 mois à l'ablation de l'hémisphère gauche, le second ayant subi successivement et à 7 mois de distance, l'ablation des deux hémisphères. Dans les deux cas les fibres du ruban ont été trouvées intactes sur tout leur parcours (examen d'après la méthode de Weigert).

Bielschowsky en conclut, à l'inverse de Flechsig et Hösel, que chez le chien au moins l'ablation d'un hémisphère n'entraîne pas la dégénérescence du ruban, si la couche optique est conservée. A. Raichline.

565) **Quelques courtes remarques sur le faisceau central de la calotte (de Bechterew).** Einige kurze Bemerkungen zu der centralen Haubenbahn (v. Bechterew), par Helweg. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenh.*, XXVI, 1, 296, 1894.

L'auteur a décrit en même temps que Bechterew le faisceau central de la calotte.

Pour lui, ce faisceau qui part de l'olive inférieure ne s'arrête pas au voisinage de la région du troisième ventricule, mais va occuper dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs la partie postéro-latérale et ventrale de la bandelette longitudinale postérieure, et fait partie de la commissure postérieure. Le tiers interne de ce faisceau a un trajet ininterrompu; une deuxième partie traverse l'olive supérieure et le noyau latéral du ruban de Reil, pour se réunir ensuite à la précédente; enfin une troisième partie suit la portion médiale du ruban de Reil qui la recouvre, contourne le pédoncule cérébelleux et se réunit (?) aux deux autres parties. Tous ces rapports ne se voient que dans des cas favorables, qui sont rares.

Le faisceau central de la calotte est donc le faisceau d'union entre l'olive et le cerveau. Bechterew considère les fibres qui vont de l'olive au cervelet comme sa continuation. Helweg regarde comme sa continuation le faisceau triangulaire de la moelle cervicale qui va de l'extrémité inférieure de l'olive à la quatrième paire cervicale et les nombreuses fibres disséminées qui suivent, jusqu'au niveau de la moelle dorsale inférieure, le faisceau fondamental du cordon latéral et du cordon antérieur, et proviennent de la masse d'enveloppe de l'olive. Ces faisceaux seraient des voies nerveuses vaso-motrices. TRÉNEL.

566) **Recherches sur les connexions qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part, et d'autre part le faisceau longitudinal postérieur et la formation réticulaire,** par A. MAHAIM (Liège). 1 planche. — *Bullet. de l'Acad. de médecine de Belgique*, mai 1895.

L'auteur a extirpé, il y a deux ans, à un lapin âgé d'un jour, le nerf oculomoteur commun et le pathétique droits.

A un second lapin, du même âge, il extirpe à gauche les mêmes nerfs, plus l'oculo-moteur externe. Après quatre mois, il sacrifia les animaux; durcissement des cerveaux; coupes ininterrompues depuis le croisement de la pyramide jusqu'à la couche optique. Coloration au carmin de Gerlach.

A un troisième lapin, il sectionne le pédoncule cérébelleux supérieur droit détruisant en même temps les fibres de la partie la plus externe du faisceau longitudinal postérieur. Même coloration.

Lapins I et II. — A mesure qu'on examine les coupes d'avant en arrière, le faisceau longitudinal postérieur augmente d'importance très rapidement du côté sain, tandis que du côté opposé, c'est à peine s'il vient s'y adjoindre des fibres nouvelles. A la limite postérieure du nerf pathétique, le faisceau du côté opéré est presque moitié moins développé que celui du côté sain. La différence de développement tient surtout à ce que, du côté opéré, les fibres les plus latérales et la plus grande partie des fibres ventrales font défaut; dans la partie que l'auteur désigne comme la médiane du faisceau, les fibres ventrales sont conservées.

Les deux expériences de Mahaim ont donné des résultats concordants et établissent que l'extirpation des nerfs des troisième et quatrième paires est suivie de la disparition totale d'un certain nombre de fibres du faisceau longitudinal postérieur, par arrêt de développement.

Nous pouvons inférer de nos recherches, poursuit l'auteur, 1° que ce faisceau comprend des fibres qui n'ont rien à voir avec les noyaux des nerfs moteurs de l'œil. Ce sont ces fibres qui ont persisté à droite. Leur provenance est aujourd'hui bien établie grâce aux récentes recherches de Van Gehuchten. Ces fibres occupent surtout la partie interne du faisceau.

2° Nous savons aussi que certaines fibres du faisceau longitudinal envoient des collatérales aux noyaux des nerfs moteurs de l'œil (Van Gehuchten, Kölliker).

3° Le faisceau longitudinal postérieur est au niveau du noyau de l'oculo-moteur commun, constitué dans sa partie latérale par un ensemble de fibres qui s'en détachent petit à petit d'avant en arrière, constituent alors les fibres latéro-dorsales de la formation réticulaire, s'infléchissent brusquement en dehors au niveau de l'extrémité antérieure des noyaux du trijumeau, auquel niveau elles disparaissent.

Quelle est la signification de ces fibres?

En avant, dit l'auteur, elles n'apparaissent qu'au niveau du noyau ventral de la troisième paire; en arrière, elles s'arrêtent au niveau des parties tout à fait antérieures des noyaux du trijumeau, après s'être insinuées entre le noyau moteur et la racine nasale de ce nerf.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une voie d'association entre le nerf trijumeau et le nerf oculo-moteur commun; il fournit divers arguments à l'appui de sa manière de voir. PAUL MASOIN.

567) **Critique des hypothèses de Rabl-Rückhard et Duval sur les mouvements amiboïdes des Neurodendra.** (Kritik der Hypothesen von, etc.), par V. KÖLLIKER. *Würzburger Physik medic. Gesellschaft*, séance du 9 mars 1895.

Kölliker rappelle l'hypothèse de Mathias Duval d'après laquelle les extrémités des Neurodendra seraient animées de mouvements amiboïdes, propriété qui jouerait un rôle capital dans l'activité psychique et permettrait l'explication par des processus histologiques du sommeil, des paralysies et anesthésies hystériques, etc... Kölliker fait remarquer que déjà en 1890 Rabl-Rückhard (*Neurologisches Centralbl.*, n° 7) avait déjà émis une opinion analogue.

Kölliker se livre aux considérations suivantes : cette hypothèse pourrait, si les mouvements amiboïdes des axones et des dendrites étaient prouvés, être invoquée pour l'explication d'un grand nombre de phénomènes: sommeil, hystéric, hypnotisme, etc... L'éther et le chloroforme jouissant de la propriété d'arrêter les mouvements des cils vibratiles, l'analogie au point de vue de leur action hypnotique serait complète. Il n'y a malheureusement pas actuellement un seul fait qui prouve l'existence des mouvements amiboïdes des dendrites.

D'autre part, contre cette hypothèse plaident un certain nombre d'arguments : 1° les cylindres-axes ne sont pas contractiles, aucune contraction ne peut être provoquée chez eux par les excitations électriques ou mécaniques ; 2° les extrémités nerveuses situées dans les organes transparents de divers animaux vivants ne sont animées d'aucun mouvement ; 3° les cylindres-axes ne sont pas formés d'un protoplasma mou, mais sont d'une consistance relativement ferme et offrent une structure fibrillaire.

Kölliker fait en outre observer que si les extrémités neurodendritiques étaient susceptibles de mouvements spontanés, cela ne s'accorderait guère avec la stabilité de la pensée. Pour lui les fonctions du système nerveux sont dues non pas à des mouvements amiboïdes des dendrites, mais à des processus chimiques, à des vibrations moléculaires des cellules nerveuses elles-mêmes en y comprenant tous leurs prolongements. Il serait porté à croire que l'accroissement de ces prolongements peut dans certains cas (exercice, éducation) continuer bien après les premières années de la vie et même donner lieu à de nouvelles con-

nexions entre des neurones différents; peut-être aussi sous l'influence de l'âge, des maladies mentales, ces prolongements éprouveraient-ils une véritable régression.

PIERRE MARIE.

568) **Ganglions et centres nerveux,** par M. J. P. MORAT. *Arch. de physiol.*, 1895, nº 1, p. 200-205.

Au point de vue anatomique, il y a équivalence presque complète entre la notion de ganglion et celle de cellule nerveuse. Au point de vue physiologique, on admet pareille équivalence entre la notion de *cellule nerveuse* et celle de *centre nerveux*. Cet axiome indiscuté n'est pas absolument exact; l'auteur s'attache à le démontrer, spécialement en ce qui a trait aux ganglions soit des sympathiques, soit des racines postérieures.

Mais d'abord qu'est-ce qu'un *centre*? C'est un *lieu* où l'excitation transmise par les nerfs *se modifie* en diverses manières; l'acte réflexe en est un type; on admet que ces modifications ont lieu dans la cellule nerveuse.

Le centre ainsi envisagé est quelquefois appelé *centre fonctionnel*. C'est, à un autre point de vue, un lieu d'où dépendent les phénomènes évolutifs et nutritifs qui ont leur siège dans le nerf; le centre ainsi envisagé est dit *centre trophique;* ici encore, le rôle essentiel est attribué à la cellule nerveuse.

En réalité, il faut rapporter ces deux actions à deux lieux différents; l'influence trophique réside dans la cellule, mais non point l'influence modificatrice des excitations nerveuses.

L'auteur rappelle sommairement les découvertes histologiques récentes, qui ont conduit à la conception du neurone; le neurone est constitué par une cellule nerveuse, et par deux ordres de prolongements ramifiés qui en émanent : prolongement cylindraxile ramifié à son extrémité et prolongements protoplasmiques. Une excitation a lieu et se propage, de neurone en neurone, à travers le système nerveux. Au cours de cette transmission, l'excitation se modifie; elle a traversé un ou plusieurs lieux où la modification s'est réalisée; ces lieux sont autant de centres nerveux, à entendre le mot au sens que la physiologie lui assigne. Ces lieux, quels sont-ils? Est-ce au moment où l'excitation a traversé une cellule nerveuse qu'elle s'est modifiée? Ne serait-ce pas au moment où elle a passé d'un neurone à un autre neurone, des ramifications cylindraxiles de celui-là aux prolongements protoplasmiques de celui-ci? Cette deuxième hypothèse est seule admissible, car la première, en dépit de l'opinion reçue, est contredite par certains faits.

Les *ganglions spinaux* sont constitués par des cellules nerveuses dont le prolongement cylindraxile s'étend du ganglion à la périphérie, et dont l'expansion protoplasmique, exceptionnellement longue et propre par là même à l'expérimentation physiologique, gagne la moelle par la racine postérieure. Un pareil neurone peut être, dès lors, excité soit en deçà de la cellule nerveuse qui lui correspond, soit au delà. Dans le premier cas, l'excitation, avant de gagner la moelle, devra traverser la cellule nerveuse ganglionnaire; dans le deuxième, la cellule ganglionnaire restera étrangère à la conduction. Or, dans les deux cas, les effets appréciables sont identiques. Dans le premier, par conséquent, la cellule a contribué à conduire l'excitation, mais elle ne l'a pas modifiée, elle n'a pas joué le rôle de centre.

Les *ganglions* du grand sympathique manifestent, au contraire, des propriétés qui leur méritent d'être regardés comme de véritables centres; mais ils ne renferment pas seulement des cellules nerveuses et leurs prolongements directs.

Chacune des fibres qui s'y rendent et qui en partent n'appartient pas à un neurone dont la portion cellulaire est incluse dans le ganglion ; ce dernier représente aussi un lieu où plusieurs neurones distincts se mettent en contact ; c'est à cela qu'il doit apparemment de jouer le rôle de centre.

En somme, « lors d'une excitation réflexe, le point de réflexion n'est pas la cellule, comme on le dit encore ; *le centre réflexe est à l'union de deux ou plusieurs neurones :* c'est là que l'excitation prend des caractères nouveaux ; c'est là qu'elle se réfléchit en se modifiant. »

La cellule n'est pas un centre fonctionnel ; elle demeure seulement ce qu'on appelle le *centre trophique* du nerf. L. Hallion.

569) **Sur ce que deviennent les terminaisons nerveuses après la section des nerfs correspondants.** (Ueber das Verhalten von Nervenendorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven), par B. Baginsky. *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Bd. 137, Heft 3, 1894, p. 389.

Si l'on sectionne les nerfs qui se rendent à un organe, on observe en général que les terminaisons de ces nerfs dans cet organe dégénèrent : cette méthode de recherches est celle *de dégénération* et permet de se rendre compte de la façon dont les nerfs se comportent dans les organes en comparant les résultats qu'elle donne avec ce qui existe à l'état sain. Mais ces résultats sont très variables et, en ce qui concerne en particulier les organes du goût et de l'odorat, on observe les plus grandes divergences dans les opinions des expérimentateurs. Les méthodes de Golgi et d'Ehrlich sont en outre venues contredire les conclusions fournies par la méthode expérimentale. Baginsky dans ce mémoire a recherché pourquoi cette méthode de dégénération semble ne pas donner de résultats satisfaisants et ses recherches ont porté sur le nerf glosso-pharyngien et le nerf olfactif du lapin.

1° *Recherches sur le nerf glosso-pharyngien.* — Neuf fois ce nerf a été réséqué sur une longueur de un centimètre chez de jeunes lapins et, contrairement à l'opinion de von Vintschgau et Kœnigschmied, l'auteur a observé que, malgré la section du nerf glosso-pharyngien, chez des lapins jeunes et d'autres un peu plus âgés, les bourgeons gustatifs (gobelets du goût) restaient intacts, qu'il n'y avait aucune dégénération ou disparition de ces bourgeons, quel que soit le laps de temps que les animaux aient vécu après l'opération.

Or, les deux auteurs déjà cités ont décrit des altérations des organes du goût consécutives à la section de ce nerf paraissant déjà dès le deuxième jour de l'opération. Elles portent, d'après eux : 1° sur les cellules de revêtement qui sont remplies de granulations ; 2° sur les bourgeons isolés qui sont hypertrophiés ou paraissent hypertrophiés ; 3° sur les bourgeons profonds qui perdent leur netteté de contours et dont les cellules deviennent épithéliales. Baginsky a pu constater que toutes ces prétendues altérations se trouvent aussi bien du côté non opéré que du côté où le nerf a été sectionné, et bien plus que ces états se rencontrent toujours à l'état normal.

Ceci est d'autant plus étonnant que Vintschgau a signalé lui-même cet état normal qu'il décrit plus tard comme un résultat des altérations dues à la section du nerf. Dans ses expériences l'auteur a constaté que certaines cellules ganglionnaires de la langue étaient dégénérées. Mais ceci a peu d'importance, car il existe vraisemblablement d'autres cellules ganglionnaires qui appartiennent à la corde du tympan et restent intactes.

2° *Recherches sur le nerf olfactif.* — La section du nerf olfactif est impossible en raison de la façon spéciale dont il pénètre dans les fosses nasales. Il faut donc enlever le lobe olfactif d'un côté. La muqueuse nasale ne montre que des altérations insignifiantes jusque vers le douzième jour après l'opération On constate alors : 1° que toute la muqueuse pituitaire est atrophiée, aussi bien l'épithélium que la sous-muqueuse ; 2° que les cellules olfactives (cellules nerveuses) paraissent surtout atrophiées ; 3° que l'atrophie ne porte pas également, dans toutes les recherches, sur tous les points de la pituitaire ; 4° que l'atrophie est d'autant plus prononcée que les animaux ont survécu plus longtemps à l'opération. Il faut encore remarquer que l'atrophie du nerf olfactif n'est pas en proportion de l'atrophie de la muqueuse.

Non seulement les cellules olfactives sont altérées, mais toutes les parties de la muqueuse sont atrophiées : les glandes de Bowman elles-mêmes sont dégénérées. L'auteur décrit longuement les altérations qu'il a constatées. Mais, ces altérations sont-elles bien la suite de la section du nerf et en dépendent-elles directement ? Il semble, à première vue, qu'il en est ainsi ; mais il y a un manque de proportion évident entre l'altération des cellules olfactives et la dégénération du nerf olfactif, dont les fibres nerveuses olfactives sont peu dégénérées ; de plus, toute la muqueuse est atteinte. L'explication de ces faits se trouve dans la constatation suivante, que, en enlevant le lobe olfactif on lèse l'artère ethmoïdale postérieure. C'est à cette lésion qu'on doit rapporter les altérations multiples de la pituitaire, et leur répartition inégale est due au rétablissement partiel de la circulation par les voies collatérales : la section du nerf olfactif n'amènerait que la dégénérescence des cellules olfactives.

Si l'on compare les résultats des recherches auxquelles Baginsky s'est livré sur le nerf olfactif et sur le nerf glosso-pharyngien, on constatera que la méthode de dégénération n'a pas une valeur réelle lorsqu'on veut étudier les rapports des nerfs avec les organes sensitifs. L. Tollemer.

570) **De la forme du corps en mouvement,** par Paul Richer. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1895.

Dans une série d'études sur la physiologie morphologique l'auteur analyse les formes corporelles et étudie les modifications que leur impriment les différents mouvements. Il fait plusieurs constatations intéressantes au sujet de la contraction musculaire.

C'est d'abord la présence des sillons *perpendiculaires* à la direction des fibres musculaires produits par les aponévroses d'enveloppe, bien distincts des sillons *parallèles* à la direction de ces fibres produits par la contraction.

Au point de vue morphologique, il faut distinguer trois états du muscle : le *relâchement*, la *distension*, la *contraction*.

La contraction peut s'accompagner du *raccourcissement* ou de *l'allongement* du muscle.

Un muscle *contracté et raccourci* est remarquable par la saillie de ses fibres charnues et par le relief distinct des faisceaux secondaires qui le composent. La forme d'un muscle *contracté et distendu* participe à la fois aux formes spéciales à la contraction et à la distension, c'est-à-dire qu'il se distingue par l'accentuation des divers faisceaux dont il se compose et par un relief des fibres charnues variable avec le degré de la distension, mais toujours moindre que le relief dû à un simple relâchement musculaire.

La contraction musculaire se présente sous deux aspects. Ou bien elle l'em-

porte sur l'action de la pesanteur, soit qu'elle la combatte, soit qu'elle l'accélère. Ou bien elle cède plus ou moins rapidement à la pesanteur qui entraîne le membre et ne fait plus office que de modérateur. Dans le premier cas, la contraction musculaire est un véritable *moteur ;* dans le second, elle remplit le rôle d'un *frein* qui retarde le mouvement.

Il est encore un troisième cas, c'est celui dans lequel la contraction musculaire fait juste l'équilibre à la pesanteur, et maintient le membre immobile dans une position donnée.

Cette dernière forme de la contraction a été appelée *contraction statique.*

La contraction *dynamique* est celle qui accomplit un travail mécanique en élevant un poids à une certaine hauteur. On la désigne aussi sous le nom de contraction dynamique avec *travail positif.*

L'auteur nomme *contraction frénatricc* celle qui simplement retarde la chute du membre entraîné par la pesanteur. C'est la contraction dynamique avec *travail négatif* des auteurs.

Cette dernière forme de la contraction est d'un usage extrêmement fréquent dans la mécanique humaine. Elle existe dans une des phases de tout mouvement d'une vitesse lente ou modérée, se produisant dans un plan vertical ou oblique. Elle a pour caractère de siéger dans les muscles dont l'action est antagoniste du mouvement exécuté, dans les fléchisseurs, par exemple, lors du mouvement d'extension, dans les élévateurs, lors de l'abaissement, etc. Elle se présente, au point de vue morphologique, sous les mêmes apparences que la contraction dynamique. La forme du muscle est la même dans les deux cas.

Dans la contraction frénatrice, le muscle est le siège de petites *palpitations.* Le myographe les enregistre. Il semble que le muscle se décontracte par saccades et non d'une façon uniforme.

L'auteur étudie également le jeu des muscles antagonistes.

Il arrive aux conclusions suivantes :

Dans les mouvements lents, il faut distinguer deux cas suivant que ceux-ci s'exécutent sur un plan vertical ou oblique, ou suivant qu'ils se font dans un plan horizontal. Dans les premiers, l'action musculaire est toujours dirigée du côté de l'effort à faire pour vaincre entièrement l'action de la pesanteur ou pour lui résister partiellement. Dans les seconds, l'action musculaire se produit du côté même où s'effectue le mouvement.

Dans les mouvements très rapides, les choses se passent comme si la pesanteur était supprimée. L'action musculaire existe toujours dans le sens du mouvement.

HENRY MEIGE.

571) **La théorie chimique de la vision**, par le Dr G. WEISS. *Revue générale des sciences*, 30 mars 1895, p. 253.

Cet article contient une revue des études récentes sur les phénomènes chimiques qui ont lieu dans la rétine et qui déterminent la vision. L'auteur résume les travaux de Boll qui, en 1876, signala dans les bâtonnets de la grenouille une couleur rouge qui se modifiait sous l'influence de la lumière, les recherches de Kühne qui isola le pourpre rétinien au moyen d'une solution de bile ou de cholate de soude et qui décrivit la transformation de ce pourpre en une substance jaune, le jaune rétinien, sous l'influence de la lumière. Le même auteur réussit à produire de véritables photographies sur l'œil de la grenouille, des optogrammes en éclairant certaines régions de la rétine et en ménageant les autres.

Quelle est l'influence de ces transformations du pourpre rétinien sur la vision?

C'est sur ce point qu'ont porté les recherches plus récentes. Ce rôle du pourpre rétinien parut d'abord considérable, mais Kühne démontra que le pourpre n'existe pas dans la *fovea* qui donne la vision la plus parfaite, qu'il semble absent dans l'œil de certains animaux qui pourtant voient très clair, que sa destruction par une lumière vive ne semble pas gêner la vision. Plus récemment, Ebbinghaus soutint cependant que le pourpre rétinien est indispensable pour la vision de la couleur jaune bleu. Kœning essaye de démontrer au contraire que la décomposition du pourpre produit la sensation de lumière achromatique, que la décomposition du jaune rétinien, résultant du pourpre, produit la sensation de bleu, enfin que des substances visuelles encore inconnues et plus difficilement décomposables que le pourpre et le jaune rétinien servent à la vision du rouge et du vert.

Enfin un des travaux les plus importants sur le problème est celui de M. H. Parinaud. Cet observateur a constaté des modifications importantes dans la perception des couleurs suivant que la rétine est *adaptée* par un séjour de vingt à trente minutes à l'obscurité absolue ou qu'elle *n'est pas adaptée*. Il montre que l'influence de l'adaptation est inégale pour les diverses radiations, que cette influence s'exerce sur la sensibilité lumineuse seulement, enfin que cette influence est nulle dans la fovea. Pour lui les bâtonnets et le pourpre ne jouent aucun rôle dans les phénomènes chromatiques, ils ne donnent qu'une sensation lumineuse achromatique. Pour lui, il n'est pas nécessaire de chercher dans la rétine des substances distinctes permettant la vision de chaque couleur ; cette perception des couleurs est une fonction uniquement cérébrale.

M. Weiss réunit et oppose les unes aux autres toutes ces études sur des problèmes difficiles ; il montre exactement l'état de la question et la direction des travaux ultérieurs. PIERRE JANET.

572) **La vision mentale**, par M. J. SOURY. *Revue philosophique,* janvier 1895, p. 1, et février 1895, p. 163.

Le travail de M. Soury forme une revue générale et d'une utilité incontestable de tous les travaux récents sur le centre cérébral de la vision mentale et l'appareil nerveux intra-cérébral de cette fonction, constitué par les centres primaires optiques, corps genouillés externes, pulvinars des couches optiques, tubercules quadrijumeaux antérieurs, et par les faisceaux de projection et d'association qui relient les fibres rétiniennes aux ganglions d'origine du nerf optique, et ceux-ci à l'écorce du lobe occipital. L'auteur insiste surtout sur la constitution de la rétine, sur les mouvements réflexes et volontaires des yeux, sur les fonctions des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des lobes optiques, des ganglions de l'habenula et de la commissure postérieure du cerveau. Il consacre un paragraphe aux recherches sur l'œil pinéal ou troisième œil des vertébrés.

Dans un second article, M. J. Soury examine des questions plus générales relatives à la « paléontologie cérébrale », les fonctions de l'écorce cérébrale dans la série des vertébrés, puis il revient aux centres trophiques des nerfs optiques, sur les modes de connexion de la rétine avec les centres optiques primaires. PIERRE JANET.

573) **Recherches expérimentales sur les différents types d'images**, par M. L. DUGAS. *Revue philosophique*, mars 1895, p. 285.

L'expérience consistait à chercher quelle ou quelles images évoque l'audition du même mot dans des esprits différents. L'auteur ne constate pas seulement les variétés classiques d'imagination auditive, visuelle ou musculaire, mais des

différences intéressantes entre les esprits suivant l'usage qu'ils font des images. L'esprit est utilitaire : ou il s'habitue à l'obscurité et au vague, il pense par signes et n'évoque plus d'images; ou il garde l'habitude de penser par images et il s'applique à rendre ses images nettes, distinctes ; mais il atteint ce but par des moyens divers, soit en les simplifiant, soit en les amplifiant. PIERRE JANET.

THÉRAPEUTIQUE

574) **Traitement chirurgical des tumeurs sous-corticales.** (Ueber die operative Behandlung subcorticaler gelegener Hirntumoren), par VIERORDT. *Fortschritte der Medecin*, 1894, p. 493.

Un homme de 23 ans présentait des accès épileptiformes depuis le printemps de 1891, que le 23 mars 1892 Edinger diagnostiqua symptomatiques d'un tubercule situé à la limite des centres pour les extrémités supérieure et inférieure gauches. Le 21 mai 1892, on soulève en ce point un petit lambeau ostéoplastique de la grandeur d'une pièce de 5 marks; la pie-mère et le cortex qui est incisé paraissent hyperhémiés ; on ne trouve aucune modification plus profonde. Ablation de la partie congestionnée du cortex sur une épaisseur de quelques millimètres. Le membre inférieur est parésié pendant quelque temps, puis les crises reviennent. L'examen histologique de la partie enlevée démontre qu'il s'agit de cortex normal. Le 6 décembre 1892, le malade entre chez Vierordt où l'on constate de l'épilepsie jacksonnienne ayant son point de départ dans le membre supérieur gauche, puis s'étendant au côté gauche de la face et à tout le côté droit. Parésie du bras et du membre inférieur gauche ; sensibilité à la pression du pariétal gauche. Ce qui embarrasse pour expliquer ces symptômes, c'est l'intervention négative déjà faite. Mais les crises s'aggravent, ainsi que les douleurs de tête; de la stase papillaire survient et Czerny se décide à opérer, le 1er mars 1893.

Taille d'un large lambeau ostéoplastique avec la scie de Salzer jusqu'au diploé, puis avec le petit ciseau pour celui-ci et la lame vitrée. Au niveau de l'ancien lambeau on constate des adhérences entre l'os, la dure-mère et le cerveau. Incision de la dure-mère. En arrière, le cortex paraît grisâtre et comme granuleux ; il présente ses battements normaux. L'électrisation du pied de la première frontale droite provoque la contraction dans la jambe gauche, puis le bras gauche, puis le bras droit. En arrière et au-dessus de ce point on sent une résistance plus grande sur le trajet du sillon de Rolando. Une petite incision à son niveau à travers le cortex va tomber sur une tumeur résistante, encapsulée qu'avec le doigt et une curette mousse on peut enlever en deux parties ; la première se dirigeait en avant et en dedans sur une longueur de 8 centim. jusqu'à la base du cerveau, tandis que l'autre gagnait le lobe occipital. La masse, du volume du poing, pesait 205 gr. Son centre était ramolli. Tamponnement de la cavité cérébrale à la gaze iodoformée. Replacement de l'os quoiqu'il se fût détaché du périoste.

Il s'agissait d'un gros tubercule solitaire.

Un an après, l'exophtalmie, la stase papillaire, la stupeur ont complètement disparu. L'intelligence est parfaite. L'opéré se plaint encore de douleurs de tête. L'hémiplégie s'améliore toujours ; ainsi le malade va depuis deux mois de la ville à la clinique sans fatigue, et en outre, depuis plusieurs semaines il y ajoute quelques autres promenades, seul. CHIPAULT.

575) **Contribution à l'étude des échinocoques cérébraux.** (Contributo alla diagnosi ed alla cura delle cisti da echinococco cerebrali), par G. Mya et A. Codivilla. *Il Policlinico*, 1894, p. 321.

Homme de 24 ans, dont les accidents, remontant à quatre ans, se sont développés avec la plus grande lenteur pour aboutir au syndrome suivant : Hémiparésie droite diminuant d'intensité depuis les muscles innervés par la branche inférieure du facial jusqu'aux muscles du membre inférieur. Hémihypoesthésie droite, pour tous les modes de sensibilité cutanée avec irradiations douloureuses, alexie et amusie. Exagération à droite des réflexes tendineux et diminution des cutanés, atrophie des muscles paralysés. On diagnostique une tumeur du centre ovale gauche, on soupçonne même, étant donnée la marche régulièrement lente, un échinocoque.

Les symptômes progressant, on opère, le 30 mai 1893 : chloroforme, lambeau en ∩ ayant son axe au niveau de la ligne rolandique. Couronne de trépan, agrandie à la pince emporte-pièce jusqu'à 4 centim. La dure-mère, d'aspect normal, fait saillie et ne bat pas. Elle est incisée à 2 millim. du bord de l'os, en ∩ à base inférieure ; l'incision longitudinale de la méninge molle donne un peu de sang ; les circonvolutions sont pâles et aplaties. Ponction avec un gros trocart ; lorsqu'il est pénétré à une profondeur de 1 centim., on aspire avec une seringue ; le trocart enlevé, le liquide, repoussé par la pression, continue à s'écouler par l'orifice créé. On en laisse couler 60 à 70 grammes, en mettant le doigt sur l'orifice pour que cet écoulement ne se fasse pas trop vite ; puis dans l'orifice est introduite une petite mèche de gaze iodoformée.

L'examen du liquide n'a pas permis de retrouver de scolex ; cependant les auteurs, étant donnés tous les autres caractères, ne doutent pas de l'exactitude de leur diagnostic.

La guérison s'est faite régulièrement et rapidement. Un mois après l'état du malade était le suivant : il peut marcher 12 kilomètres, danser, monter en bicyclette ; il se sert de sa main droite pour se vêtir, manger, mais non pour des mouvements plus compliqués ; il peut seulement écrire son nom et n'a pu se remettre à jouer de la mandoline. Dynamomètre : 80 à gauche, 60 à droite ; il peut causer suffisamment pour les exigences sociales. Le clonus a disparu, le réflexe patellaire est toujours exagéré à droite ; la paralysie de la face et de l'hypoglosse a disparu ; les muscles ont repris leur volume normal. Le 3 juillet, accès d'épilepsie limité à la moitié droite et inférieure de la face, au cou et au membre supérieur droit, d'une durée de une à deux minutes avec perte de connaissance. Attaques semblables au nombre de deux en août, une en septembre, une en octobre, deux en novembre, deux en décembre, une en janvier : cette dernière limitée à la face et sans perte de connaissance. La sensibilité dans les parties atteintes n'est pas complètement revenue. Au début du retour des mouvements intentionnels, il y avait du tremblement, qui n'existe plus que lorsque le malade étend le bras en écartant les doigts.

La cicatrice est plutôt déprimée, légèrement pulsatile, et un peu sensible à la pression.

Chipault.

576) **Trois cas de lamnectomie.** (Report of three cases of laminectomy occurring in the service of prof. C. N. Ellinwood, at the City and County hospital, San-Francisco), by Stanley Hillman. *Occidental Medical Times*, 1894, II, p. 581.

Les opérations ont été faites par la technique d'Abbe avec incision paraépineuse

et conservation dans un des lambeaux des apophyses épineuses et des ligaments interépineux.

Dans le premier cas, garçon de 19 ans, qui douze jours avant est tombé d'une hauteur de vingt pieds. Il resta où il était pendant une heure, sans pouvoir parler ou se mouvoir, quoiqu'il eût sa connaissance et souffrît beaucoup. La parole revint dès qu'il eut été transporté, et l'on constata une perte complète de la sensibilité et de la motilité à partir de l'ombilic. Pendant les trois premiers jours, il n'y eut pas d'évacuation d'urine ; pendant les quatre jours suivants, cathétérisme ; depuis, miction involontaire. Lavements, puis à partir du septième jour, défécation involontaire. On constate une fracture de la dixième dorsale avec déformation considérable et mobilité. La réduction étant en grande partie possible, un corset plâtré est appliqué à l'aide de la suspension partielle, quinze jours après l'accident. Quatre jours après, il est enlevé à cause des plaintes du patient, qui est placé sur un plan incliné à 35°, avec extension par la partie supérieure du corps. Cette position fut gardée deux mois, pendant lesquelles apparurent plusieurs eschares; la ligne de l'anesthésie descendit jusqu'aux aines, et disparut. Le 17 novembre, incision, de la cinquième à la douzième dorsale, et résection des septième, huitième, neuvième, dixième et onzième arcs. On vit que le corps de la dixième rétrécissait le canal de près de moitié de son diamètre ; les adhérences entre la dure-mère et la paroi osseuse étaient rompues avec une sonde cannelée, le fourreau méningée soulevé autant que le permettent les nerfs spinaux et des tentatives faites sans succès, pour abraser la saillie osseuse antérieure. La paroi postérieure du canal fut à son niveau soigneusement enlevée. Sutures, décubitus ventral ; au bout de huit jours, alors que la ligne des apophyses épineuses avait une direction parfaite, il dut être supprimé, et les deux inférieures se dévièrent légèrement. Même situation deux mois après l'opération. Le malade sent vaguement lorsqu'on presse très fort sur ses malléoles et ses tibias. Il ne tardera sans doute pas à succomber.

Dans le second cas, homme de 34 ans ; chute d'une hauteur de vingt pieds sur le dos ; pas de perte de connaissance ; immédiatement, paraplégie et rétention d'urine. On constate une fracture des huitième et neuvième dorsales avec gibbosité et mobilité considérable ; paraplégie complète avec insensibilité jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Extension de quinze heures sur un plan incliné sans réduction ; de temps en temps, vives douleurs dans le côté droit ; eschares à marche rapide. Quarante-deux jours après l'accident, résection des sixième, septième, huitième et neuvième arcs dorsaux, compression de la moelle par le neuvième corps. Après incision de la dure-mère, on trouve la moelle œdématiée, entourée d'extravasats sanguins. Sutures de la dure-mère au catgut, près de la plaie. Réunion par première intention. Quinze jours plus tard, l'opéré sentait lorsqu'on touchait ses orteils et pouvait légèrement les mouvoir. Un peu plus tard, apparition marquée des douleurs du côté droit. Mort de tuberculose pulmonaire deux mois après l'opération. On constata que malgré le déplacement considérable du huitième corps vertébral la résection des arcs semblait avoir suffi pour supprimer la compression.

Dans le troisième cas, homme de 26 ans, qui à la suite d'un coup sur le thorax se mit à souffrir au niveau de la cinquième vertèbre dorsale ; au bout de huit mois et demi les membres inférieurs commencèrent à se paralyser et à devenir insensibles. Traitement spécifique, à cause des antécédents du malade. Aucun résultat ; on diagnostique un mal de Pott. La cinquième apophyse épineuse est saillante, déplacée à droite et douloureuse. Anesthésie au-dessous de la dixième côte, paraplégie spasmodique avec atrophie. Le 15 janvier, résection des quatrième, cinquième, sixième et septième arcs. On trouve du pus autour de l'apophyse trans-

verse droite de la cinquième vertèbre; ce foyer communique avec un foyer rétro-pleural situé au niveau de la tête de la côte, et avec un séquestre situé dans le canal rachidien; le corps de la vertèbre ne paraît pas envahi. Une seconde incision à quatre pouces en dehors de la première est nécessaire pour nettoyer le foyer rétro-pleural. Drainage iodoformé, corset plâtré qui reste seulement dix jours; plusieurs pansements avec remplacement de la mèche. Diminution légère de l'anesthésie. Apparition d'une tuberculose pulmonaire à progression rapide. En tout cas, l'intervention a arrêté le progrès de la lésion locale. CHIPAULT.

577) **Trois cas de lamnectomie,** par CL. A. DUNDORE. *Medical News*, 1894, II, 578.

Trois observations. — Dans la première, homme de 22 ans. Le 18 mars 1886, fracture de la neuvième dorsale: à l'admission, paraplégie sensitivo-motrice complète, sauf quelques petits mouvements des orteils. Anémie, cystites. En août, l'état général s'était amélioré, la sensibilité avait reparu légèrement. Opération le 25 août. On enleva les huitième et neuvième arcs et l'on trouva le fourreau méningé comprimé et congestionné; toute cause de compression fut enlevée. Le 1er septembre, réunion complète. En octobre la mobilité des membres inférieurs commença à reparaître, puis l'amélioration fut rapide; massage, électricité. En novembre le malade pouvait faire quelques pas à l'aide de béquilles. En avril, il marchait bien et sans efforts, à l'aide d'une canne dont il pouvait se passer sans difficulté. Il a augmenté de 54 livres. — Dans la seconde, homme de 35 ans, atteint de fracture de la dixième dorsale, avec paraplégie sensitivo-motrice. Un mois après on enlève plusieurs arcs, on trouve la moelle sectionnée, les segments à distance d'un pouce l'un de l'autre. Suture, pansement. Guérison opératoire, mort un mois après. — Dans la troisième, homme de 25 ans, avec fracture de la onzième dorsale et paraplégie complète. Opération le lendemain; moelle presque complètement désorganisée, et canal rempli de caillots. L'ablation des huitième et dixième arcs permet de faire un nettoyage complet. Mort au bout de quinze jours après guérison de la plaie. CHIPAULT.

578) **Lamnectomie pour un cas de paraplégie pottique due à la compression médullaire par plaque fibreuse préméningée,** par BÉRARD. *Province médicale*, 1894, p. 590.

Fillette 8 ans. A 5 ans, chute à la suite de laquelle apparaît peu à peu la gibbosité actuelle; depuis cinq mois, paraplégie spasmodique complète avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. Pas d'abcès appréciables, gibbosité très étendue. Le 20 août 1894, excision à la pince de Liston de trois arcs; l'étui dural fait saillie à travers l'ouverture osseuse. L'écartant à droite, Jaboulay constate sur la partie antérieure gauche de la dure-mère une plaque fibreuse longue de 3 centim. et épaisse de 8 à 10 millim., peu adhérente aux méninges dont on la détache facilement. Son ablation ouvre un abcès situé sur la partie antéro-latérale du corps vertébral et contenant du pus caséeux. Lavages de la poche à l'eau boriquée; drain. Le lendemain la contracture des membres inférieurs a diminué et leur mouvement s'exécute librement; la malade, soutenue par les bras, fait quelques pas. Pansement. Le 22 août, nouveau pansement. L'enfant a recouvré tous ses mouvements des membres inférieurs, et l'exagération des réflexes est beaucoup moindre; le drain est raccourci puis enlevé. Le 5 novembre, les surfaces ne donnent plus qu'un suintement insignifiant, il reste une fistule étroite, profonde de 2 à 3 centim. et par laquelle on n'arrive pas

jusqu'à l'os; l'enfant marche, trottine même sans éprouver aucune douleur dans le dos ni dans les jambes; il n'y a plus qu'une très légère exagération des réflexes. Le 15 novembre il n'y a plus trace de fistule et il n'y a qu'une cicatrice linéaire tout à fait superficielle.

En somme, l'intervention a permis de supprimer totalement la cause immédiate de la compression dont les effets n'auraient pu que s'accentuer. En effet, l'examen histologique de la plaque fibreuse a montré que si sa face profonde, en contact avec l'étui dural, avait la structure de fongosités peu avancées en organisation tout le reste de l'épaisseur de la coupe était constitué de tissus fibreux à lames conjonctives denses analogues à celles des aponévroses et des tendons interceptant entre elles des cellules conjonctives adultes peu nombreuses, sans traces d'infiltration embryonnaire : autant de caractères appartenant au tissu fibreux définitif des cicatrices.

[Ce cas appartient, l'auteur le fait remarquer, à la série de ceux que nous considérons comme favorables à l'intervention; il est une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion que nous avions émise à ce sujet. Ce qui a fait pencher l'opinion de Jaboulay en faveur de l'hypothèse d'une plaque fibreuse préméningée, c'est l'état stationnaire des lésions osseuses en l'absence d'abcès et de phénomènes douloureux au voisinage de la gibbosité et l'état stationnaire depuis plusieurs mois de la paraplégie.] CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 8 mars 1895.

579) **Des accidents produits par le chloralose**, par M. H. RENDU.

Chez une malade, atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, l'auteur a vu survenir, à la suite de l'injection de 25 centigrammes de chloralose, des accidents graves : coma, cyanose, sueurs froides, mydriase, secousses spasmodiques incessantes des muscles de la face, paralysie des sphincters, en un mot tous les symptômes de l'asphyxie par collapsus cardiaque. Au bout de six heures, tout avait disparu sans que la malade se fût doutée de rien. M. H. Rendu ne doute pas que, avec une dose plus élevée, la malade n'eût succombé.

Après lui, MM. FERNET et LE GENDRE insistent sur l'infidélité de cet hypnotique.

Séance du 15 mars 1895.

580) **Le trional**, par M. L. GALLIARD.

Le trional est un médicament hypnotique qui réussit particulièrement bien dans l'insomnie essentielle et chez les neurasténiques. Sur 40 malades atteints d'insomnie, 7 seulement se sont montrés absolument réfractaires. Cet agent ne cause ni trouble respiratoire, ni désordre gastro-intestinal, ni trouble de l'urination. D'accord avec M. Gaillard, M. P. MARIE préfère le trional au sulfonal ; pour ce qui est du chloralose, M. P. Marie n'a jamais eu qu'à s'en louer en débutant par dose de 10 centigrammes.

581) **Paralysie du grand dentelé datant de l'enfance**, par MM. L. Galliard et Rabé.

Présentation d'une malade reproduisant à gauche le tableau idéal de la paralysie du grand dentelé : perte du mouvement de bascule, saillie du bord spinal, projection de ce bord en arrière et en dedans, dans les mouvements d'abduction et d'élévation. Le grand dentelé ne répond pas à l'excitation faradique. De plus, il ne semble pas qu'il y ait paralysie isolée de ce muscle ; car la déformation existe pendant le repos : il y a donc paralysie surajoutée du segment inférieur du trapèze et du rhomboïde : ce que démontre d'ailleurs l'examen électrique. La paralysie datant de l'enfance, il est rationnel de voir, dans cette lésion, une détermination insolite de la paralysie spinale infantile.

M. Rendu constate que les lésions des muscles et nerfs du thorax ne siègent pas exclusivement à gauche, mais ont effleuré sensiblement le côté droit dans les organes correspondants : ce qui prouverait que toute une région de la moelle cervicale et dorsale supérieure a été intéressée.

M. Marie est peu porté à croire à une paralysie infantile, car il n'y a pas atrophie notable du squelette ; il croit plutôt à une lésion radiculaire qui cadre mieux avec la localisation de la paralysie.

Séance du 22 mars 1895.

582) **Observation de paralysie alcoolique limitée à un membre atteint d'atrophie**, par M. du Cazal (du Val-de-Grâce).

Il s'agit d'un individu atteint d'une atrophie du membre inférieur gauche, datant de l'enfance et probablement due à une paralysie infantile, qui, à la suite d'excès de boissons, présente une paralysie alcoolique exclusivement limitée à la jambe gauche : pied tombant, démarche du steppeur, etc. Amélioration rapide et guérison en dix jours. Ce fait tendrait à démontrer que la paralysie alcoolique ne relève pas d'une névrite périphérique, mais d'une lésion centrale, l'alcool ayant trouvé dans les cellules des cornées antérieures un « locus minoris resistentiæ ».

583) **Pseudo-lipomes sur un membre atteint d'arthropathie tabétique**, par M. Alb. Mathieu.

Chez une malade, tabétique avérée (douleurs fulgurantes, signe d'Argyl Robertson, troubles vésicaux, arthropathie du genou droit), on constate que le membre inférieur droit présente une augmentation de volume, due à l'épaississement du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, et en outre, au-dessus du genou et à la partie supéro-externe de la cuisse, à deux saillies notables qui forment de véritables pseudo-lipomes. Des faits analogues ont été relevés déjà par MM. Brissaud et Marie dans différents cas d'arthropathies tabétiques. Ces œdèmes éléphantiasiformes, ces pseudo-lipomes, coïncidant le plus souvent chez les tabétiques avec les arthropathies, apportent un appoint à l'opinion qui veut que certains œdèmes ou lipomes (en dehors du tabes) sont d'origine neuro-arthritique ?

M. Thibierge. — Chez une femme atteinte de pseudo-éléphantiasis névropathique du membre supérieur gauche, on trouva à l'autopsie — faite avec M. P. Marie — un cancer du cerveau à foyers multiples : ce qui réduit à néant l'hypothèse d'œdème hystérique un moment émise.

Séance du 5 avril 1895.

584) **Chorée récidivante et devenue chronique avec transmission par hérédité similaire,** par M. Chauffard.

L'auteur présente une femme âgée de 53 ans, qui eut à 13 ans une attaque de chorée rhumatismale ; à 21 ans, à l'occasion de sa seconde grossesse, une hémichorée droite, et à 48 ans, à la nouvelle de la mort de son fils, une attaque très forte de chorée qui persiste encore aujourd'hui. Petits mouvements choréiques des extrémités et de la face ; aucun tremblement de la langue, ni des globes oculaires ; allure hésitante et embarrassée n'allant pas jusqu'à la démarche ébrieuse ; prédominance évidente des mouvements choréiques à droite ; les mouvements volontaires arrêtent à peu près complètement les mouvements choréiques ; réflexes rotuliens intenses, exagérés à droite ; aucun trouble sensitif ni intellectuel ; aucun stigmate d'hystérie. — La fille de cette malade a eu une attaque de chorée rhumatismale intense à l'âge de 13 ans (durée de trois mois), une seconde attaque à l'âge de 17 ans à la suite d'une frayeur (durée : six semaines) et enfin une légère hémichorée droite, à 19 ans, à l'occasion de sa première grossesse.

La chronicité de la maladie (l'attaque actuelle de chorée, chez la première malade, datant de cinq ans) et la transmission héréditaire imposent le diagnostic de chorée de Huntington, malgré l'absence de troubles mentaux et de marche fatalement progressive ; ou, mieux encore, cette double observation plaide en faveur de l'unité des chorées arythmiques : elle montre que la chorée vulgaire et la chorée chronique se succèdent et ne sont pas foncièrement distinctes. La cause en apparence immédiate de la chorée n'en est que l'occasion ; la chorée quelle qu'elle soit, n'est qu'un « mode de réaction motrice pathologique du névraxe cérébro-spinal ».

M. Gilles de la Tourette défend la dualité des chorées et avance en outre que l'hystérie peut se manifester sous forme de chorée arythmique.

M. Hayem. — C'est l'incurabilité, plutôt que le caractère familial, qui caractérise la chorée de l'adulte.

M. Chauffard. — Si le trouble moteur prédomine dans la chorée infantile, les troubles psychiques n'y sont pas rares ; chez l'adulte, si l'état cérébral s'aggrave en même temps que l'état moteur passe à l'état chronique, ce n'est qu'une allure différente de la même maladie.

M. Gilles de la Tourette maintient la différence absolue du délire de la chorée infantile et de la vésanie de la chorée de Huntington.

585) **Sur un cas de névrose traumatique,** par M. le professeur Debove.

Le 12 décembre 1894, un homme, 56 ans, tombe dans un escalier et perd connaisssance ; plaie du cuir chevelu ; forte hémorrhagie ; il reste quatre jours sans connaissance ; puis paralysie totale des quatre membres qui s'amende au bout de dix jours. Aujourd'hui l'on constate de l'affaiblissement de la mobilité dans les quatre membres, plus marquée à gauche ; légère contracture également plus accentuée à gauche ; aucun trouble sensitivo-sensoriel ; légère atrophie du premier espace interosseux des mains ; troubles vaso-moteurs des extrémités ; dermographisme ; aucun trouble intellectuel ; absence totale de stigmate hystérique. L'ensemble des faits fait dire à l'auteur « névrose traumatique » plutôt que « hystéro-traumatisme ».

M. Gilles de la Tourette ne croit pas qu'il faille rejeter le diagnostic d'hystéro-traumatisme : la névrose traumatique n'existe pas en tant qu'entité morbide.

M. Rendu émet l'hypothèse d'une lésion des centres nerveux, d'une commotion cérébrale intense (congestion, hémorrhagies capillaires, œdèmes interstitiels, etc.).

M. Debove repousse l'une et l'autre opinion.

M. Catrin se demande si l'évanouissement a bien suivi la chute, ou bien si le vertige ne l'a pas point précédée ? En tout cas, il croit bon de conserver ce diagnostic d'attente « névrose traumatique », jusqu'au jour où l'on pourra mieux classer ces accidents nerveux consécutifs aux traumas.

Séance du 12 juillet 1895.

586) **Acromégalie fruste avec macroglossie**, par A. Chauffard.

L'acromégalie peut ne se présenter qu'à l'état fruste et ne se révéler que par un gros symptôme tel que la macroglossie, comme dans l'observation suivante : B..., peintre, 32 ans, alcoolique, saturnin, non syphilitique, hystérique (hémianesthésie gauche, testicule gauche hystérogène) ; depuis deux ans, la langue a subi une hypertrophie totale, elle est molle, lisse, étalée, et mesure au maximum de protraction 5 centimètres et demi en dehors des lèvres avec une largeur dorsale de 7 centim. ; son volume gêne la parole, la mastication et la déglutition. Prognathisme marqué du maxillaire inférieur dont le rebord alvéolaire dépasse d'un centimètre celui de la mâchoire supérieure. Chute des dents du maxillaire supérieur. Saillie accentuée de la protubérance occipitale externe. Légère cyphose cervico-dorsale. Verge grossie et allongée (13 centim. de long sur 10 centimètres et demi de tour à l'état flasque). Perte à peu près complète de l'acuité visuelle de l'œil droit. Pupilles égales à réaction faible à la lumière et à l'accommodation. Céphalée habituelle, mémoire affaiblie, intelligence conservée. Aucune modification pathologique des membres dont les extrémités sont absolument normales. L'auteur n'hésite pas à porter le diagnostic d'acromégalie fruste à la phase d'hypertrophie de l'hypophyse (céphalée, troubles visuels).

M. Rendu, a vu lui aussi, un cas d'acromégalie fruste chez un garçon de 19 ans : mains et doigts anormalement longs, mais plus effilés que trapus, céphalée occipitale, saillie légère de la bosse occipitale, léger degré de prognathisme alvéolaire de la mâchoire inférieure : le point caractéristique de cette observation, c'est qu'il y avait des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités supérieures.

587) **Note sur les lésions histologiques viscérales de la pellagre**, par Gaucher et E. Sergent.

Relation de l'autopsie d'un cas de pellagre, dont nous ne retiendrons ici que ce qui a trait aux lésions médullaires :

1° Au niveau de la cinquième cervicale, sclérose des cordons de Goll sur toute leur largeur, manquant presque complètement en arrière, se terminant en avant par une mince traînée en crochet qui suit la commissure grise et un peu le bord interne de la corne postérieure ; en outre, légère bandelette de sclérose longeant les deux tiers postérieurs de la corne postérieure et se recourbant en crochet vers le cordon de Goll (faisceau en virgule de P. Marie). Légère sclérose du faisceau pyramidal.

2° Au niveau de la cinquième dorsale, même aspect, mais la sclérose des cor-

dons de Goll se continue avec l'extrémité interne et postérieure du faisceau en virgule.

3° Au niveau de la douzième dorsale, sclérose du quart antérieur des cordons de Goll, laquelle s'écarte du sillon postérieur pour se porter et aller se renfler en massue dans la partie postérieure et interne de Burdach (zone postérieure interne de P. Marie).

4° Dans le moelle lombaire, un point de sclérose à l'extrémité antérieure de Goll et sclérose en massue dans la partie médiane et postérieure de Burdach.

Partout, intégrité du cylindraxe. Intégrité des racines. Dégénération granulograisseuse de certains groupes cellulaires de la substance grise et portant surtout sur la colonne de Clarke.

En un mot, cette autopsie confirme les notions émises par P. Marie, à savoir: 1° que la sclérose pellagreuse frappe précisément les régions respectées par le tabes; 2° que la myélite pellagreuse est d'origine endogène, comme le prouve l'intégrité des racines postérieures.

(Une planche accompagne ce travail.)

588) **Sur l'intoxication chronique par le café**, par MM. Gilles de la Tourette et Gasne.

La symptomatologie du caféisme chronique, bien que très voisine de celle de l'intoxication alcoolique, a cependant une physionomie à part : dyspepsie se traduisant par des pituites matinales, des douleurs épigastriques et une inappétence très marquée; amaigrissement considérable (cachexie caféique); ralentissement du pouls; excitation cérébrale avec des périodes de dépression; insomnie; cauchemars terrifiants et professionnels; tremblement très marqué des membres supérieurs et inférieurs avec tremblement fibrillaire des lèvres; crampes douloureuses du mollet et de la cuisse; diminution de la sensibilité selon ses divers modes; intégrité des réflexes; émaciation généralisée plutôt qu'atrophie musculaire vraie; peut-être enfin des paralysies caféiques? — La suppression du toxique est rapidement suivie d'une grande amélioration qui se manifeste beaucoup plus vite que dans l'intoxication alcoolique. — (L'auteur appuie cette communication de deux observations détaillées.)

M. Le Gendre demande quel est l'agent toxique : la caféine ou la caféone? L'usage de la caféine étant aujourd'hui si répandu, il serait bon de savoir si elle peut amener des accidents d'intoxication.

Séance du 19 juillet 1895.

589) **Influences nerveuses envisagées au point de vue des causes et des effets de l'érysipèle**, par Chantemesse et Sainton.

Sur 303 femmes érysipélateuses, on a noté, au Bastion 29, 37 cas de rechutes, dont 17 occasionnées par le froid, et 7 par une émotion morale vive, le plus souvent la colère ; aucune rechute due à l'émotion n'a occasionné la mort.

Sur 289 hommes, on a compté 36 rechutes : dans ce nombre, l'influence émotive ne figure que pour 2. D'autre part, une émotion vive peut provoquer à elle seule un érysipèle dit spontané ; le fait a été noté 7 fois chez les 303 femmes : 3 cas chez des femmes ayant déjà eu autrefois un ou plusieurs érysipèles ; dans les 4 autres cas, c'était la première atteinte érysipélateuse. On n'a pu attribuer que dans 2 cas la récidive d'érysipèle à l'influence de la période menstruelle : le rôle des émotions morales semble donc dominer la pathogénie de l'érysipèle

dit cataménial. Cette influence des émotions morales doit donc entrer en ligne de compte pour expliquer la fréquence de la contagion de l'érysipèle.

D'autre part, l'infection érysipélateuse modifie profondément le système nerveux. Les auteurs ont noté, dans les suites, des troubles de la sensibilité, de l'exagération des réflexes, des troubles de la motilité, et enfin, une fois, de la chorée de Sydenham : ces troubles sont, en général, fugaces.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Bordeaux sous la présidence de M. le Professeur JOFFROY.

Séance du 1er août 1895.

Rapport sur les psychoses de la vieillesse.

M. RITTI, *rapporteur*, définit d'abord le sujet. Il traitera des psychoses survenant chez des vieillards jusque-là indemnes de vésanie, et non de celles qui, après avoir débuté à un âge quelconque, persistent dans la vieillesse. Qui dit psychose *de* la vieillesse ne dit pas psychose *dans* la vieillesse.

Pinel et Esquirol individualisèrent la démence sénile, qui ne rentre pas dans le sujet actuel. Le dernier de ces auteurs en sépara les accès de manie se produisant chez le vieillard, et qui appartiennent aux psychoses proprement dites, mais il faut en venir à la période contemporaine pour voir, à la suite de l'impulsion donnée par Maudsley, par Wille, l'étude de la question poursuivie systématiquement.

Le rapporteur rappelle brièvement la psychologie spéciale du vieillard utile à connaître pour comprendre les caractères de la pathologie mentale, l'affaiblissement intellectuel et les sentiments égoïstes en constituent les principaux traits.

Il n'est pas une espèce de psychose observée chez l'adulte qui ne puisse également se rencontrer chez le vieillard. Chez ce dernier, l'ordre de fréquence des psychoses est le suivant : mélancolie, confusion mentale, manie, folie morale, délire systématisé. La folie circulaire est rare, la folie morale est peu fréquente ; mention est due à l'hystérie sénile, bien étudiée par M. de Fleury dans sa thèse.

La mélancolie anxieuse de la vieillesse est une des formes les plus nettement définies, par la constante agitation, l'angoisse, les impulsions violentes, le refus d'alimentation sous prétexte qu'on ne donne à manger que de la chair humaine, de la pourriture ; la tendance aux obscénités, l'insomnie, etc. Cette forme est très curable.

Le délire de persécution qui débute à l'époque de la vieillesse présente aussi des caractères spéciaux. Il suit la même évolution que celui de l'adulte, mais cette évolution est plus rapide ; il présente en outre des hallucinations de la vue, qui ne sont pas accidentelles mais font partie de la maladie et entrent en quelque sorte dans la constitution du délire.

Le délire systématisé, qu'il s'agisse du délire de persécution ou du délire des grandeurs, peut se manifester dans la vieillesse avec la même cohésion, la même activité, la même *tenue*, que dans l'âge adulte. D'où l'on peut conclure que les psychoses qui se produisent dans les dernières phases de l'existence ne sont pas nécessairement entachées de cette déchéance intellectuelle, décrite sous le nom de *démence sénile*.

Une manifestation délirante qui s'observe dans presque toutes les psychoses

de la vieillesse est l'*érotisme*. Qu'il s'agisse de la manie, de la mélancolie, du délire systématisé, on trouve chez tous les malades une suractivité dans la sphère du sens génital, se manifestant en dehors par des paroles, des gestes, des actes, souvent de la plus grande obscénité.

L'étude des *symptômes somatiques* est de la plus grande importance dans les psychoses de la vieillesse. Les troubles de la circulation, les lésions cardiaques, les lésions rénales sont très fréquentes. Il est probable que la fréquence, chez les vieillards, de la confusion mentale est due à une auto-intoxication (urémie).

Les *causes* de ces psychoses doivent être cherchées dans l'hérédité, dans les modifications accompagnant la vieillesse dans la résistance moindre qu'oppose le cerveau sénile aux ictus moraux et autres.

Le *pronostic* de ces affections n'est pas absolument défavorable. La guérison de certaines psychoses de la vieillesse est presque aussi fréquente que celle des vésanies de l'âge mûr.

L'étude des psychoses *dans* la vieillesse est, en quelque sorte, le complément de celle de la vieillesse. Les aliénés, et en particulier les circulaires et les persécutés arrivent aux extrêmes limites de la vieillesse sans tomber dans la démence. La plupart du temps. ce n'est qu'à la suite d'un ictus cérébral qu'ils présentent les premiers symptômes de cette déchéance de toutes les facultés; mais alors ce ne sont pas des déments vésaniques, mais des déments organiques.

La *médecine légale* des psychoses de la vieillesse est soumise aux règles ordinaires de la médecine légale des aliénés. Les cas relatifs à la capacité y sont peut-être plus nombreux que ceux concernant la responsabilité.

Discussion. — M. Vallon est d'accord avec le rapporteur sur ce point, que la mélancolie représente la forme la plus fréquente des psychoses séniles. Cette conviction s'accentue si l'on considère que bien des vieillards, en dehors des asiles présentent cette forme de vésanie à un degré atténué. La misère est souvent la cause provocatrice de cette psychose : le malade guérit aisément, précisément parce que, dans l'asile où l'on pourvoit à ses besoins, cette cause disparaît. Malheureusement, on ne peut le garder, une fois guéri, sans encombrer les services spéciaux. Il faudrait créer des asiles pour les vieillards nécessiteux, non aliénés ou aliénés guéris.

M. Vergely a recueilli six observations de psychoses survenues chez des sujets appartenant à la classe aisée. Plusieurs particularités ressortent de ces observations : L'hérédité vésanique a été absente chez ces divers malades. Fait intéressant, l'auteur a vu, chez tous, survenir à un moment donné, une bronchite qui aggrava la maladie mentale et revêtit des caractères graves. Les hallucinations de la vue, souvent obscènes, furent fréquentes.

M. Régis a vu, chez deux vieillards, la psychose évoluer d'une manière assez spéciale. D'abord apparurent des rêvasseries qui, peu à peu, devinrent des illusions, des hallucinations véritables. Cette origine onirique ou hypnagogique du délire paraît fréquente chez les vieillards.

M. Mabille résume les résultats d'une étude qu'il a faite en collaboration avec M. Lallemand. Presque toujours on trouve une hérédité très chargée, la vieillesse paraît avoir réalisé une moindre résistance des facultés mentales et déterminé ainsi l'éclosion de la vésanie dans un terrain tout préparé.

Les troubles cardio-vasculaires sont fréquents chez les vieillards devenus aliénés; l'anxiété pourrait bien résulter d'une sensation d'oppression précordiale qui lui servirait de substratum.

L'affaiblissement intellectuel, n'allant pas jusqu'à la démence, paraît imprimer aux psychoses des vieillards les principaux caractères qu'elles revêtent.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Compte rendu de la section neurologique du cinquième congrès des médecins à Saint-Pétersbourg. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 3, p. 108.

Cerveau. — Lœhr. — Encéphalite aiguë non suppurée se présentant sous l'aspect d'une maladie infectieuse. Gesellschaft der Charité-Aerzte, in Berlin. Séance du 30 mai 1895. In *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1895, p. 531.

Lœhr. — Un cas d'hydrocéphalie. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Séance du 30 mai 1895. In *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1895, p. 531.

Nerfs périphériques. — Jolly. — Cas de paralysie produite pendant la narcose chirurgicale. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie*, séance du 10 juin 1895.

Gumpertz. — Cas de paralysie du crural. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatric*, séance du 10 juin 1895.

Jolly. — Cas de paralysie obstétricale (forme Duchenne-Erb). *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie,* séance du 30 juin 1895.

Jolly. — Cas de névrite périphérique puerpérale. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie*, séance du 10 juin 1895.

PSYCHIATRIE

N. M. Plokhinsky. — Deux cas de paralysie spinale spastique toxique combinée avec la paralysie générale syphilitique primaire et la démence syphilitique primaire. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 3, p. 53.

V. N. Yergolsky. — Sur les formes d'affections mentales observées en 1892 dans l'asile de Kalouga. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevshi*, 1894, vol. XXIV, nº 3, p. 80.

Kreuser. — Sur le nombre nécessaire, l'emplacement et la disposition les plus appropriés des cellules dans les asiles publics (Ueber die nothwendige Anzahl, etc.). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, Bd. L, Hft. 1 p. 208.

Krœpelin. — Quartier d'observation de la clinique psychiatrique d'Heidelberg. (Ueber die Wachabtheilung, etc.). *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. LI, Hft. 1 p. 1.

P. I. Kovalevsky. — Des maladies mentales de la lactation. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 3, p. 95.

Y. I. Troutvosky. — Manie et mélancolie séniles. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 3, p. 53.

A. A. Pétroff. — Émotion et crime. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 2, p. 20.

Semelaigne. — Sur la chirurgie cérébrale dans les aliénations mentales. *Ann. médico-psychologiques*, mai 1895. (Recueil d'observations.)

Rayneau. — Rapport sur l'état mental du sieur A..., inculpé d'outrage aux mœurs. Perversions sexuelles. Exhibitionnisme. *Ann. médico-psychologiques*, mai 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 16

TRAVAUX ORIGINAUX

SYNDROME RAPPELANT LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE CHEZ UN SYPHILITIQUE

Par **P. Olivier** et **A. Halipré** (de Rouen).

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance des affections médullaires, les cliniciens et les anatomo-pathologistes rencontrent encore des formes non décrites, s'écartant assez des types classiques pour rendre impossible un diagnostic précis. Un certain nombre d'observations publiées aujourd'hui à titre de documents, seront peut-être rattachées plus tard aux affections déjà classées lorsqu'on reconnaîtra que les premières descriptions n'étaient point assez compréhensives et lorsqu'un travail de synthèse succèdera au travail d'analyse auquel nous assistons.

Dans le cas que nous publions il s'agit d'une affection rappelant dans ses grandes lignes, la sclérose latérale amyotrophique, mais s'écartant de la maladie de Charcot par des caractères importants. L'examen anatomo-pathologique a pleinement justifié les réserves de la clinique. Il a permis de constater une telle diversité de lésions qu'il a paru difficile de se prononcer d'une façon définitive sur la signification de ce cas dans son ensemble.

OBSERVATION (1). — *Antécédents héréditaires.* — Père alcoolique mort au cours d'accidents apoplectiformes. Mère, morte de cause inconnue. Était d'une santé débile. A eu sept enfants, dont six sont morts en bas âge. Notre malade ne connaît pas dans sa famille de personne atteinte de maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle.

En 1876, il contracte la syphilis. Il eut à la suite une série d'accidents, dont nous ne connaissons pas la date d'apparition : céphalée, douleurs ostéocopes, chute des cheveux, sensation d'engourdissement et de froid à la face.

En 1886 (janvier), apparaissent les premiers symptômes de l'affection actuelle. Le malade raconte qu'un jour, ayant le pied posé sur une pelle pour bêcher, il lui fut impossible d'abaisser la pointe du pied. Dans les jours qui suivirent, il s'aperçut que les jambes étaient raides. Il buttait en marchant.

Quelques semaines plus tard, il ressentit des douleurs très vives dans les membres inférieurs. Les douleurs commençaient dans une jambe, faisaient le tour de la ceinture et redescendaient dans l'autre jambe. Légère incontinence des urines et des matières suivie d'une constipation opiniâtre. La raideur, qui d'abord était plus accusée dans la jambe gauche, s'accentua dans la jambe droite.

Enfin, le malade éprouvait une somnolence invincible. Il avait des vertiges fréquents. Il signale aussi un tremblement qui, dit-il, existait dans tous les membres.

Juin. Le jour des courses de Rouen, il veut traverser une rue en courant et il éprouve tout à coup la sensation d'un coup de baton appliqué sur les jambes. Il ne peut continuer sa route. Les jambes sont froides. Il rentre chez lui avec peine; il veut se réchauffer et se brûle les jambes sans s'en apercevoir. Il constate que ses jambes sont complètement insensibles à la chaleur. Le tremblement qui avait disparu se manifesta de nouveau. Une série de vésicatoires furent appliqués sans résultat sur la région lombaire.

1887. Dans le mois de mai, il se baissait un jour pour ramasser un objet. Il sentit un craquement dans les reins et le tremblement cessa. Il put marcher pendant trois mois. La sensibilité des membres inférieurs était revenue.

L'amélioration fut de courte durée.

Août. La contracture était très accentuée aux membres inférieurs. Le malade ne pouvait détacher les pieds du sol. Il se traînait tant bien que mal sur le bout des pieds. Hyperesthésie.

Novembre. Douleurs en ceinture. Raideur dans les membres supérieurs.

1888, *mars.* Diminution momentanée des contractures.

Entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 4 juillet 1888. — Paraplégie spasmodique des quatre membres avec atrophie surtout marquée aux membres supérieurs. Pas de troubles de sensibilité. Pas de troubles des sphincters. Paralysie transitoire de la troisième paire.

A son entrée, le malade fut soumis au traitement spécifique. Révulsion sur la colonne vertébrale. Amélioration passagère.

1889. Dans les premiers mois de l'année, la contracture s'exagère. Les membres supérieurs étaient fortement contracturés. L'avant-bras était fléchi sur le bras; le bras était appliqué contre le tronc sans qu'il fût possible de l'écarter. Les doigts fortement fléchis marquaient leur empreinte dans le fond de la main. On dut mettre de la ouate entre les doigts et dans la paume de la main pour éviter les ulcérations.

A cette époque, les membres supérieurs commencent à s'atrophier en masse. Les membres inférieurs étaient contracturés en extension. Pieds dans l'attitude du varus équin.

(1) L'observation a été recueillie dans le service de la clinique par MM. SOREL, HÉBERT, LANCE, internes des hôpitaux.

Mai. Paralysie de la troisième paire gauche. Ptosis. Strabisme. Dilatation de la pupille. La paralysie dure quinze jours et disparaît en l'espace d'une nuit.

1890. Le malade eut une otite suppurée droite qui évolua en trois semaines.

1891, 1892, 1893, 1894. Dans les années qui suivirent, l'état du malade resta sensiblement stationnaire. A différentes reprises, on put constater des paralysies fugaces de la troisième paire. Il eut également des syncopes fréquentes. Une de ces syncopes dura deux heures.

L'atrophie fut toujours beaucoup plus marquée aux bras et aux avant-bras qu'aux membres inférieurs. L'atrophie s'accentuant, la contracture fut un peu moins énergique. Les petits muscles des mains participaient à l'atrophie mais sans prédominance marquée. Aux membres inférieurs, l'état spasmodique était très accusé. Le plus léger attouchement suffisait pour provoquer un clonus qui ne s'épuisait pas. Le tremblement gagnait tout le corps et le malade était agité de soubresauts qui secouaient le lit. L'on faisait cesser à volonté le clonus en fléchissant fortement le gros orteil. Parfois il suffisait de découvrir le malade pour que l'impression du froid fit naître le tremblement épileptoïde.

Le malade pouvait tourner la tête à droite et à gauche, mais il éprouvait parfois des crampes dans la région occipitale.

Le facies était un peu grimaçant quand il parlait. Il éprouvait une certaine gêne, une sensation de *masque*. Tic facial gauche.

L'occlusion complète des paupières, le plissement du front étaient défectueux. Parole un peu scandée et empâtée. Il tirait la langue facilement. Pas d'atrophie. Il ne pouvait siffler. Pas de lenteur du pouls. Cœur, néant. Intelligence, très nette.

Le 29 mars 1894, il fut atteint d'un érysipèle du scrotum consécutif à de l'intertrigo de la région génito-crurale. L'érysipèle se généralisa rapidement envahissant l'abdomen, le thorax et la face. Le malade succomba le 7 avril.

Au cours de l'érysipèle on put constater que la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes avaient disparu. La contracture persistait.

Autopsie. — Congestion pulmonaire. Bronchite. Quelques tubercules caséeux au sommet.

Péricarde. 100 gr. de liquide séreux. — Myocarde. Jaunâtre. — Foie. 1,525 gr. — Rate. 350 gr. — Reins. Capsule adhérente, 150 gr. — Centres nerveux. Les méninges rachidienne et cérébrale ne sont pas épaissies.— Encéphale. Rien à signaler. Les nerfs de la troisième paire sont blancs, et ne présentent aucune altération appréciable.

Examen anatomo-pathologique (1). — Pièces fixées par le liquide de Müller. Inclusion dans la celloïdine. Coloration des coupes au picro-carmin et à l'hématoxyline. Méthode Weigert-Pal.

Moelle. — Les lésions de la moelle sont systématisées. Elles atteignent le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé, le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Lissauer, la colonne de Clarke, le faisceau postérieur (Goll et Burdach). Les lésions subissent des variations d'étendue et d'intensité dans les différentes régions. Elles doivent être décrites à part pour chaque région.

1° *Région cervicale :*

A. – Sur les coupes de la partie supérieure de la région cervicale, immédiatement audessous de l'entre-croisement des pyramides la zone du *faisceau pyramidal croisé* est sclérosée. Entre la plaque de sclérose et la corne postérieure, un petit espace est respecté. La sclérose n'est pas très dense et l'on retrouve des tubes nerveux qui ont été respectés.

A cette zone de sclérose fait suite à la périphérie de la moelle et des deux côtés une zone complètement constituée par une plaque fibreuse se prolongeant en avant sous forme d'une mince lame qui va jusqu'à un plan transversal qui passerait par le milieu des cornes antérieures. Dans cette région correspondant au *faisceau cérébelleux direct*, la sclérose est complète.

A gauche le faisceau de *Lissauer* est également sclérosé.

(1) Tous nos remerciements à notre cher ami le Dr Ch. Nicolle qui, avec la plus grande amabilité, nous a réservé une place dans le laboratoire. A.-H.

Dans les cordons antérieurs on constate une sclérose du *faisceau de Türck* plus accusée à droite qu'à gauche.

A droite la lésion semble dépasser un peu le territoire du faisceau pyramidal car elle s'étend en dehors à la périphérie de la moelle, formant ainsi avec le faisceau de Türck une sorte de crochet dont la concavité regarde en arrière et embrasse à distance la convexité de la corne antérieure.

Le cordon postérieur est respecté dans cette région.

Du côté de la substance grise on trouve une prolifération considérable de l'épithélium du canal de l'épendyme.

Les cellules des cornes antérieures sont pour la plupart respectées. Leur noyau et leur nucléole se colorent bien. Les prolongements sont nets.

B. — *Renflement cervical* (Fig. 44). — Méninges épaissies sur toute la périphérie de la moelle sans prédominance pour une région quelconque.

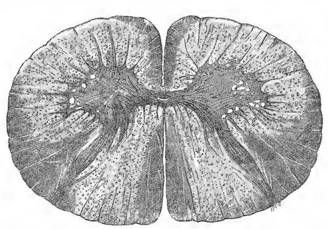


Fig. 44. — *Renflement cervical.* — Les lésions sont bilatérales et symétriques. Sclérose du faisceau pyramidal direct et croisé. Sclérose du faisceau cérébelleux et du faisceau de Lissauer. Lésions plus légères dans le faisceau de Goll. — Quelques cellules du groupe antéro-interne des cornes antérieures sont altérées.

Artère spinale antérieure épaissie. Les lésions portent sur les trois tuniques. L'endartère est bourgeonnant. Toutefois le calibre du vaisseau est peu diminué.

Les veines présentent des lésions comparables. Elles ne sont pas plus touchées que les artères.

Les artères spinales postérieures sont moins altérées.

Cordon latéral. — Sclérose bilatérale symétrique des *faisceaux pyramidaux croisés* qui, des deux côtés, sont transformés en tissu fibreux très dense au milieu duquel on ne distingue plus aucun élément nerveux. La sclérose du faisceau pyramidal est certainement plus intense dans cette région qu'à la partie supérieure de la moelle cervicale. La même remarque s'applique au faisceau de Türck.

Sclérose du *faisceau cérébelleux direct* moins dense que sur les coupes de la partie supérieure mais s'étendant plus loin en avant et empiétant un peu sur le faisceau de Gowers.

La sclérose va diminuant d'intensité à mesure que l'on s'éloigne du faisceau pyramidal croisé.

La zone radiculaire antérieure est sillonnée de nombreux tractus conjonctifs partant de la région sclérosée et s'insérant sur la corne antérieure.

Zone de Lissauer sclérosée.

Cordon postérieur. — Légère sclérose du *faisceau de Goll* disposée de telle manière que la zone colorée en rose par le picro-carmin occupe dans chaque moitié de la moelle la partie

moyenne du cordon de Goll. Aussi la zone qui borde le sillon médian postérieur est-elle indemne.

Quelques tractus conjonctifs périvasculaires dans le cordon de Burdach entre la zone de Charcot-Pierret et la zone cornu-commissurale.

Substance grise. — Les cornes antérieures étudiées sur un grand nombre de coupes ne laissent voir que des lésions légères des cellules. La plupart sont normales. Quelques-unes, appartenant au groupe antérieur, sont arrondies, granuleuses, et se colorent mal. Leur noyau et leur nucléole sont néanmoins encore visibles.

Racines antérieures. — Sont assez bien colorées. Elles ne présentent que peu de différence avec les racines postérieures.

2° *Région dorsale* (Fig. 45) :

Cordon latéral. — Sclérose du faisceau pyramidal et du faisceau cérébelleux.

La sclérose de ce dernier faisceau est plus marquée que sur les coupes de la région cervicale. Elle s'étend plus en avant, empiétant sur le faisceau de Gowers. On retrouve dans cette région une petite zone de sclérose dans la partie antérieure du cordon latéral. Cette zone, qui est plus marquée du côté droit, se détache de la profondeur du faisceau de Flechsig dans sa partie antérieure. Elle reste séparée par des fibres saines du faisceau pyramidal et s'enfonce à la manière d'un coin dans la partie antérieure du cordon latéral.

Cordon antérieur. — Sclérose très étendue du faisceau de Türck dépassant les limites de ce faisceau et présentant la même topographie que dans la région cervicale (voir plus haut).

Cordon postérieur. — Tractus rosés périvasculaires peu marqués, existant surtout dans le cordon de Goll.

Substance grise. — Dans la région dorsale, les lésions des cellules de la corne antérieure atteignent leur plus grande intensité.

Dans la *colonne de Clarke*, les cellules ont disparu. A peine trouve-t-on de place en place quelques débris de cellules se colorant par le picro-carmin. Ces débris sont fortement granuleux. Ils sont peu nombreux et il est difficile d'y reconnaître le noyau.

Fig. 45. — Région dorsale. Sclérose du faisceau pyramidal, cérébelleux, de Lissauer. Lésions moins marquées dans le cordon de Goll. Disparition complète des cellules de la colonne de Clarke. Altérations légères des cellules des cornes antérieures.

Racines. — Pas d'altérations importantes.

3° *Région lombaire* (renflement lombaire) :

Cordon postérieur. — Très légère sclérose diffuse périvasculaire.

Cordon antéro-latéral. — Sclérose du faisceau pyramidal.

Dans la région antérieure, le long du sillon médian, sont quelques zones rosées, très peu étendues, entourant les capillaires de la région.

Substance grise. — On trouve un petit nombre de cellules altérées dans le groupe antéro-interne. Toutefois les lésions sont peu intenses, le noyau et le nucléole sont nettement visibles.

Cinquième lombaire. — On retrouve l'altération des cellules dans le groupe antérieur. La section des racines montre que les lésions y sont plus accusées que dans les régions supérieures.

Bulbe. — Sur toute la hauteur on constate la sclérose des deux pyramides. Cette sclérose va s'atténuant à mesure que l'on s'approche de la protubérance. On suit dans le bulbe la sclérose du faisceau cérébelleux direct qui reste très nette sur les coupes passant par le milieu des olives.

Nerfs bulbaires. — Le noyau principal du grand hypoglosse est profondément altéré. La plupart des cellules ont disparu. Celles qui persistent sont atrophiées; beaucoup d'entre elles ont perdu leurs prolongements.

Les autres centres ganglionnaires sont respectés. Le noyau des nerfs mixtes, le faisceau solitaire, la racine ascendante du trijumeau, le noyau du facial, le noyau commun du facial et de l'abducens sont normaux.

Il faut seulement signaler sur le trajet de la dixième paire gauche un petit foyer de ramollissement de peu d'étendue.

Protubérance. — Sur les coupes portant sur la partie inférieure on trouve, des deux côtés, dans la région la plus externe des fibres sectionnées perpendiculairement à leur direction, un petit territoire de dégénération.

Les lésions s'atténuent rapidement sur des coupes portant sur les parties plus élevées, et on n'en retrouve plus aucune trace dans la région moyenne de la protubérance.

En résumé, un syphilitique, dix ans après l'infection, est atteint de paraplégie à tendance spasmodique avec thermo-analgésie et troubles des sphincters. Pendant plusieurs années l'affection reste sensiblement stationnaire, présentant alternativement des périodes d'exacerbation et de régression. Puis la paralysie spasmodique s'établit définitivement, les contractures gagnent les membres supérieurs et l'on est en présence d'une paraplégie spasmodique des quatre membres avec atrophie très marquée des membres supérieurs et atrophie légère des membres inférieurs. Les sphincters ont recouvré leur intégrité. Les troubles sensitifs ont disparu. On assiste au développement d'une paralysie transitoire de la troisième paire et à l'apparition de quelques phénomènes bulbaires (douzième paire) qui restent stationnaires pendant plusieurs années. Huit ans après le début des accidents paraplégiques le sujet succombe au cours d'un érysipèle.

L'examen anatomo-pathologique des pièces permet de constater :

a) Sclérose bilatérale du faisceau pyramidal direct et croisé. Cette sclérose, qui s'étend à toute la hauteur de la moelle, paraît avoir son maximum dans la région cervico-dorsale. Elle diminue au niveau des pyramides bulbaires et s'éteint complètement dans la protubérance. On n'en retrouve aucune trace au niveau des pédoncules.

b) Sclérose bilatérale du faisceau cérébelleux direct que l'on peut suivre à travers le bulbe.

c) Sclérose du faisceau de Lissauer.

d) Le cordon de Goll est légèrement sclérosé dans la région cervicale. Les faisceaux de Burdach sont indemnes. Dans les régions dorsales et lombaires, des tractus scléreux manifestement périvasculaires existent dans toute l'étendue du faisceau postérieur.

e) Disparition à peu près totale de la colonne de Clarke.

f) Lésions assez légères du groupe antéro-interne des cellules de la corne antérieure.

g) Atrophie du noyau de la douzième paire. Foyer de ramollissement sur le trajet de la dizième paire droite.

Tels sont les faits. Est-il possible de les rattacher à une affection déjà décrite?

Au point de vue clinique c'est le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique* qui paraissait le plus vraisemblable. L'existence d'une paraplégie spasmodique des quatre membres avec atrophie sans trouble de sensibilité, sans troubles des sphincters, appelait cette conclusion. Il fallait cependant admettre qu'il s'agissait d'une forme atypique, car à côté des symptômes classiques de la maladie de Charcot, on trouvait un certain nombre de caractères anormaux.

L'affection évolua pendant huit années, dépassant ainsi de beaucoup les limites assignées à la sclérose latérale amyotrophique. Encore doit-on rappeler qu'après cette longue période la mort n'était pas imminente et qu'elle fut causée par une maladie intercurrente (érysipèle). L'affection avait débuté brusquement avec des douleurs, des troubles des sphincters, de la thermo-analgésie, réunion de symptômes rappelant les méningomyélites syphilitiques. Les troubles bulbaires au lieu de s'accentuer rapidement, comme c'est la règle, restèrent stationnaires. Enfin, divergence encore importante à relever, il y eut une série de paralysies oculaires intermittentes.

Cet ensemble d'anomalies autorisait les réserves apportées dans le diagnostic clinique. L'examen anatomo-pathologique est venu les justifier.

En effet, la faible altération des cellules des cornes antérieures et les racines, d'une part, la sclérose des faisceaux cérébelleux directs et de faisceau du Lissauer ainsi que la disparition des cellules de la colonne de Clarke, d'autre part, nous obligent à rejeter le diagnostic anatomique sclérose latérale amyotrophique classique.

Nous écarterons également du débat la *paraplégie cérébrale spastique*, *la diplégie cérébrale*. La limitation des lésions du faisceau moteur à la protubérance, l'existence d'autres lésions déjà signalées nous y autorisent.

Il ne s'agit pas non plus du *tabes dorsal spasmodique* ou de la *paraplégie spastique d'Erb*. Si l'on entend par cette appellation la dégénération primitive du faisceau pyramidal, nous rappellerons encore que le faisceau pyramidal n'était pas seul dégénéré et que les lésions concomitantes séparent nettement notre cas de l'affection décrite par Charcot et par Erb.

Par contre, si nous examinons les coupes de la moelle dans la région cervicale, nous sommes frappés des analogies que présentent les lésions observées avec celles que l'on rencontre dans la *maladie de Friedreich*, dans la *paraplégie spasmodique familiale* de Strümpell et dans les *tabes combinés*.

Cherchons donc si notre cas peut être assimilé à l'une de ces affections.

Comme dans la *maladie de Friedreich*, dans notre cas, il y a atrophie de la colonne de Clarke et dégénération du faisceau cérébelleux direct. Dans les deux cas, la zone de Lissauer, le faisceau pyramidal sont atteints. Telles sont les analogies.

Voyons les divergences. Les lésions des faisceaux postérieurs qui prédominent dans la maladie de Friedreich sont au contraire très légères dans notre cas. Signalons encore la dégénération du faisceau de Türck qui manque dans la maladie de Friedreich. Quant au tableau clinique, il est tout à fait dissemblable et l'état vertigineux établit seulement un point de contact entre les deux ordres de faits. Mais nous n'avons relevé ni le caractère familial, ni le nystagmus, ni les mouvements choréiques qui sont si particuliers dans l'ataxie héréditaire. Notre malade était surtout un spasmodique.

Sous le nom de *paralysie spasmodique héréditaire*, Strümpell a publié l'observation de deux familles chez lesquelles la maladie avait réalisé le type du tabes spasmodique adulte décrit par Charcot. Les lésions prédominantes portaient sur le faisceau pyramidal. Le faisceaux cérébelleux direct et le cordon de Goll étaient également atteints. Les figures reproduites dans le livre de M. Brissaud (1) montrent que l'on pourrait presque leur superposer les lésions constatées dans notre cas. Nous devions signaler cette analogie au passage. Nous ne pouvons nous y arrêter, car aucun membre de la famille de notre

(1) BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses* (Salpêtrière 1893-94), p. 126.

malade ne présentait d'affection nerveuse. Le caractère familial manque donc dans notre observation.

Dans les *tabes combinés*, et en particulier dans la paraplégie ataxo-spasmodique, on constate la raideur spasmodique, les paresthésies, les douleurs, les troubles des sphincters. Les membres supérieurs sont pris tardivement. La contracture devient l'élément principal. La face est prise et l'on peut constater, dit M. Brissaud, « l'ébauche de l'ataxie du visage, dans la physionomie grimaçante du malade lorsqu'il parle ». Les troubles oculaires sont rares. La maladie évolue lentement et le malade est emporté par une complication nerveuse.

Ce rapide exposé se rapproche beaucoup de notre observation. Mais poursuivons.

L'anatomie pathologique des tabes combinés nous apprend que les lésions sont d'origine vasculaire. Les artères radiculaires postérieures sont en cause et les régions sclérosées correspondent exactement à leur zone d'influence. Le cordon de Goll, de Burdach, le faisceau cérébelleux, le faisceau pyramidal, le faisceau de Gowers sont atteints.

C'est le type classique.

Il diffère de notre cas par plusieurs points. Là encore, la lésion la plus importante a pour siège le faisceau postérieur qui chez notre sujet n'est que légèrement touché.

Mais à côté de ce type classique, on peut concevoir d'autres formes de tabes combinés, et M. Brissaud, dans ses leçons de la Salpêtrière, faisait pressentir l'existence possible de lésions dépendant de l'artère spinale antérieure, se combinant dans des proportions variées aux lésions classiques relevant des artères radiculaires postérieures. Le faisceau de Türck, la corne antérieure, la colonne de Clarke qui étaient lésés chez notre malade sont sous la dépendance vasculaire des branches de la spinale antérieure. Sommes-nous en présence d'une combinaison de lésions relevant à la fois des artères radiculaires postérieures et de la spinale antérieure ? C'est une hypothèse qui nous paraît admissible et que nous acceptons à défaut d'interprétation plus satisfaisante.

L'infection syphilitique ne saurait être mise hors de cause chez notre malade. Le début brusque avec douleurs, troubles des sphincters, céphalées nocturnes, les paralysies oculaires transitoires, les améliorations passagères survenues au cours du traitement prouvent que la syphilis a joué un grand rôle dans l'évolution de la maladie. Sous son influence, des lésions vasculaires se sont développées et ont provoqué la destruction lente et progressive de certaines portions du système nerveux central. La diffusion des lésions sur un grand nombre de systèmes produit un syndrome complexe, sorte d'hybride rappelant dans ses grandes lignes la sclérose latérale amyotrophique.

Telle est l'interprétation que nous proposons sans chercher à dissimuler les points faibles qu'elle présente.

La lésion du faisceau pyramidal rend bien compte de l'état spasmodique des membres. Les lésions de la colonne de Clarke et des faisceaux cérébelleux directs expliquent les vertiges nombreux que la malade éprouva pendant plusieurs années. L'atrophie musculaire est imputable probablement aux lésions constatées dans la corne antérieure, bien que ces lésions soient loin de présenter l'intensité des lésions observées dans les cas habituels de poliomyélite antérieure. Les lésions constatées dans le noyau de l'hypoglosse expliquent les modifications de la parole.

L'existence du foyer de ramollissement interrompant le pneumogastrique fut

peut-être la cause des syncopes fréquentes observées dans les dernières années de la vie.

Enfin nous appelons l'attention en terminant, sur la diminution des contractures et la disparition du tremblement épileptoïde au cours de l'érysipèle qui devait enlever le malade. Nous avons eu l'occasion de constater le même fait chez un second malade, dans des circonstances analogues. Il est probable que, sous l'influence des poisons microbiens, les cellules des cornes subissent une intoxication suraiguë qui épuise leur action et annihile en partie leurs fonctions. On a d'ailleurs signalé déjà au cours des maladies aiguës, les modifications que subissent les réflexes à des intervalles de temps très rapprochés.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

591) **A propos d'un cas d'épilepsie jacksonnienne avec aphasie motrice sans agraphie**, par J.-L. Prevost (de Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1895, p. 309.

H..., 60 ans, soigné depuis plusieurs années comme neurasthénique ; insomnies, céphalalgies et autres troubles nerveux vaguement caractérisés. Quelques phénomènes d'aphasie motrice. Ce malade a de la peine à trouver ses mots pendant quelques jours, puis soudain attaques épileptiformes avec perte incomplète de connaissance, commençant par de l'aphasie motrice complète, envahissant la face à droite, avec rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux du même côté, avec nystagmus latéral convulsif, mouvements alternatifs de la mâchoire et grincements des dents. Les crises convulsives deviennent bientôt très fréquentes et se répètent tous les quarts d'heure. Elles envahissent aussi le membre supérieur droit. L'aphasie motrice persiste, le malade ne peut plus dire un mot, mais il écrit sans aucune hésitation. Conservation absolue du sensorium pendant les crises; aucuns troubles de la sensibilité. Une seule fois une grande crise généralisée avec perte complète de connaissance et écume aux lèvres, pendant laquelle le malade se luxe l'épaule gauche (luxation en arrière de la tête de l'humérus, variété très rare), luxation suivie d'une atrophie notable du deltoïde. Guérison des symptômes cérébraux au bout d'un mois après un traitement mixte intensif par l'iodure de potassium et le mercure. Rechute six mois après.

Prevost admet l'existence d'une tumeur gommeuse localisée vraisemblablement dans la circonvolution de Broca. La nature syphilitique de la tumeur n'est cependant pas hors de toute contestation, car rien ne faisait soupçonner l'existence de cette infection. On observe des malades atteints de gliomes qui s'améliorent aussi beaucoup sous l'influence de ce traitement. La rechute parle pour le gliome.

L'auteur discute les phénomènes d'aphasie motrice pure présentés par son malade, et rappelle à cette occasion les travaux de Dejerine, Pitres et Bernheim. Pitres a prouvé, contrairement à Dejerine, que l'aphasie motrice peut exister sans agraphie concomitante, et Prevost pense que son observation paraît fournir quelques arguments en faveur de l'opinion « qu'il y a tout au moins dissociation dans l'exécution du langage parlé et du langage écrit, même si l'on n'admet pas l'existence d'un centre spécialisé et adapté pour l'écriture ». Ladame.

592) **Un cas d'atrophie cérébelleuse**, par le professeur Grancher. *La Méd. mod.*, 1895, n° 52.

Enfant de 9 ans présentant comme hérédité une syphilis maternelle fort douteuse. Intelligence suffisante, bien qu'un peu en retard ; a toujours été très émotif sans raison.

Au mois de juillet, il est pris brusquement de fièvre accompagnée de vomissements et d'insomnie, pendant une quinzaine de jours. Depuis lors, il est triste et pleure encore plus qu'avant. En octobre apparaît un œdème des jambes avec troubles trophiques faisant porter le diagnostic de maladie de Raynaud au début. Le malade a l'aspect hébété.

Sa démarche est caractéristique : il s'avance avec lenteur, en titubant, écarte les jambes, incline le corps sur le côté gauche ; il ne projette pas ses jambes en avant mais talonne un peu ; une poussée légère suffirait pour le faire tomber. Si on lui dit de faire volte-face, de s'arrêter brusquement en fermant les yeux, il ne risque pas de tomber ; il n'a pas le signe de Romberg : il n'est pas ataxique ; il n'a aucune espèce de tremblement, ni de chorée, ni de dissociation des mouvements sous forme d'ataxie. Du côté des membres supérieurs on constate de la faiblesse, de la lenteur dans les mouvements, mais l'enfant ne présente ni incoordination, ni paralysie à proprement parler. On est frappé par l'aspect pleurard de la face, par l'hébétude, le manque d'expression du visage ; les sillons naso-géniens sont accentués, les commissures labiales plus écartées l'une de l'autre que normalement, comme si le malade était toujours sur le point de pleurer. Mais ce masque d'hébétude cache une intelligence bien suffisante.

Lorsqu'on dit à l'enfant de réunir les lèvres pour donner un baiser, les orbiculaires ne se contractent que lentement, faiblement.

Les labiales sortent difficilement ; il supprime une ou deux syllabes quand on lui demande de prononcer un mot trop long. Ces troubles de la parole ne tiennent pas à une gêne dans le fonctionnement de la langue, qui n'est pas déviée et exécute tous les mouvements avec une rapidité suffisante. Il n'en est pas de même des muscles de la face qui sont paresseux à se mouvoir ; l'ensemble de son visage est relativement immobile. Le malade a de la peine à contracter alternativement les commissures labiales ; il ne peut presque pas lever les yeux ni froncer les sourcils. Il n'a pas de trouble de la déglutition.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés ; il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais de la faiblesse. Aux yeux, début de papille étranglée à gauche, nystagmus horizontal prédominant du même côté, parésie du moteur oculaire externe droit.

Jamais de céphalalgie ; pas de troubles de la sensibilité sensorielle, mais *troubles de la sensibilité morale* caractérisés par des crises de larmes.

Diagnostic : 1° les affections de la moelle sont faciles à éliminer ; 2° on ne rencontre pas chez le malade le tremblement choréique des membres supérieurs de la paralysie générale juvénile ; il n'y a d'ailleurs ni trouble de la nutrition générale, ni délire de satisfaction ; 3° la sclérose en plaques diffuses offre un tremblement intentionnel et des troubles de la phonation.

C'est une maladie voisine de la maladie de Friedreich, l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* par tumeur ou par sclérose du cervelet. L'auteur incline à penser, malgré l'étranglement de la papille, que c'est une sclérose.

M. Grancher pense avec M. Courmont que le cervelet est le siège de la sensibilité psychique ; et une particularité curieuse est la différence d'aspect que l'on peut rencontrer chez les divers sujets ayant des affections de cet organe. Il

donne deux dessins : l'un représente le petit malade qui fait le sujet de cette observation; il semble avoir un profond chagrin. L'autre est la reproduction d'un jeune malade atteint de tumeur du cervelet; chez lui la sensibilité psychique est affectée de telle sorte que les idées gaies dominent; il rit toujours.

Le traitement antisyphilitique semble provoquer une légère amélioration.

GASTON BRESSON.

593) **Treize cas d'ataxie héréditaire chez des adultes**, par le Dr IRWIN NEFF. *American Journal of insanity*, janvier 1895, vol. 51.

Histoire intéressante d'une famille dans laquelle, en quatre générations, se sont rencontrés treize cas d'une affection ayant les caractères de la maladie de Friedreich, mais présentant cette particularité importante que tous les cas ont débuté de cinquante à soixante-cinq ans.

Dans quatre des cas la maladie s'est terminée par la folie; dans les autres cas les malades ont tous présenté un certain degré de démence. E. BLIN.

594) **Neurotabes alcoolique ou syphilitique ou mercuriel?** par A. NOLDA (de Montreux et Saint-Moritz). *Neurolog. Centrbl.*, 1895, n° 5, p. 200.

Il s'agit du même cas de polynévrite que Gilbert a publié dans le *Deuts. med. Woch.*, 1894, p. 842, sous le nom de *Pseudo-tabes mercuriel* (v. l'analyse de Marinesco, in *Revue Neurol.*, 1895, n° 3, p. 857). Or ce malade, que le Dr Nolda a soigné au début de l'affection et avant Gilbert, était un *alcoolique avéré*. Les symptômes polynévritiques, à évolution progressive et aggravés à la suite d'un excès alcoolique, s'amendèrent alors que pendant le traitement mercuriel, institué à l'occasion des phénomènes syphilitiques secondaires, le malade avait été mis dans l'impossibilité de faire abus de boissons alcooliques. Il eut ultérieurement une rechute, lorsque, sorti de l'établissement, il s'était de nouveau adonné à l'alcool, pour guérir encore une fois après un régime d'abstinence forcée. Il mourut finalement des suites d'alcoolisme aigu.

Ces faits suffisent amplement pour inspirer à Nolda la conviction profonde qu'il s'agissait dans ce cas d'une polynévrite *alcoolique* et non mercurielle, comme le croit à tort Gilbert. L'auteur s'empresse de rétablir les faits dans leur véritable lumière, afin de prévenir le rapprochement possible entre ce cas et celui de Leyden (*Deut. Med. Woch.*, 1893, n° 31. Polynévrite d'origine mercurielle). A. RAÏCHLINE.

595) **Mouvements ondulatoires des muscles dans un cas de sciatique chronique bilatérale.** (Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias), par le professeur J. HOFFMANN (de Heidelberg). *Neurol. Centralbl.*, 1895, n° 6, p. 244.

Il s'agit d'un employé de chemin de fer, âgé de 45 ans, sans aucuns antécédents héréditaires, ni personnels (pas de syphilis, ni d'alcoolisme ; pas de traumatisme). En 1872, le malade fut pris de douleurs violentes au mollet droit, accompagnées d'agitation musculaire incessante, de contractions fibrillaires perpétuelles et fort pénibles que seule l'application de froid pouvait légèrement soulager. Il resta alité pendant cinq semaines et reprit son travail ensuite, bien que les douleurs ne le quittassent jamais depuis. En 1876, les mêmes phénomènes (douleurs et agitation musculaire) se montrèrent du côté droit, localisés également au mollet. En 1880, 1882 et 1886, accès de douleurs très violentes qui obligent le malade de garder le lit pendant trois ou quatre semaines. Mais jamais

dans les intervalles ce tremblement ondulatoire des muscles ne cessa complètement. Il le sent moins à la marche que dans la station assise. Depuis 1886, les contractions se font remarquer également dans les muscles de la face postérieure de la cuisse. Le malade n'a jamais eu à se plaindre d'aucun autre phénomène anormal.

État présent (1888). — Homme grand et fort. Rien du côté des organes internes. Urine normale. Pas de symptômes d'hystérie ou de neurasthénie. Les nerfs et les muscles de la tête, des bras et du tronc (jusqu'aux fesses) ne présentent absolument rien d'anormal,

Extrémités inférieures. — Les muscles sont bien développés, nullement atrophiés. La démarche est normale. Les mollets, les muscles extenseurs des jambes et les petits muscles des pieds sont continuellement animés de mouvements fibrillaires, déterminant souvent des changements de forme dans les mollets et des contractions dorsales des orteils. Même agitation incessante dans les fléchisseurs de la cuisse des deux côtés, dans les adducteurs et le grand fessier du côté droit. Par moments, contractions toniques de tout un faisceau musculaire. L'excitation mécanique des muscles ou des nerfs, de même que la compression prolongée de l'artère crurale restent sans influence. L'excitabilité mécanique des muscles est vive, mais rien qui puisse rappeler la réaction de dégénérescence ou myotonique. La sensibilité cutanée, le sens musculaire et les réflexes tendineux sont normaux. La force musculaire paraît conservée. Pas de phénomènes spasmodiques, ni de troubles de coordination. Pas de points douloureux sur le trajet des troncs nerveux. L'excitabilité électrique est normale.

Le traitement très varié auquel on soumet le malade pendant six semaines (galvanisation, bains, divers analgésiques, hyoscine) reste inefficace.

Le malade revient cinq ans plus tard (en 1893) avec des symptômes d'un cancer de l'estomac à la période de cachexie ultime. Les phénomènes qu'on avait signalés aux membres inférieurs persistent sans aucun changement.

Bien que la sciatique double soit très rarement idiopathique, on est cependant forcé de faire ce diagnostic, vu l'absence de diabète, de neurasthénie, de névrites ou de phénomènes relevant d'une maladie (extrinsèque ou intrinsèque) de la moelle épinière. Il s'agit sans doute dans ce cas d'une *névralgie* (et non névrite) sciatique, remarquable par son évolution chronique, avec de grandes exacerbations à plusieurs années d'intervalle (1880, 1882, 1886 et 1888). Mais ce qui rend cette observation exceptionnellement intéressante, ce sont ces contractions musculaires, fibrillaires et fasciculaires persistant pendant vingt longues années. Il est difficile de déterminer le point de départ de cette excitation de la fibre musculaire : est-elle directe ou réflexe (par irritation de la fibre sensitive ou des centres de la moelle)?

Des faits analogues ont été signalés par Jolly-King (deux observations de contractions fibrillaires généralisées au tronc et aux membres, avec prédominance dans les extrémités inférieures; guérison rapide en quelques mois, V. *Arch. f. Psych.*, XIX) et Schultze (cas analogue, V. *Deut. Zeit. f. Neur.*, VI). Le premier de ces auteurs croit qu'il s'agit dans ces cas d'une variété fibrillaire de paramyoclonus multiples de Friedreich. Schultze désigne ces contractions musculaires sous le nom de « myokymie » (Muskelwogen). L'avenir nous renseignera si ce phénomène n'est qu'un symptôme d'affections diverses, ou s'il se peut présenter comme une affection indépendante, autonome. A. Raïchline.

596) **Fièvre hystérique, équivalent thermique de l'accès** (Febbre isterica come equivalente termico dell'accesso), par SANTANGELO SPOTO. *Gazetta degli Ospedali*, 1894.

La fièvre hystérique résulte d'une perturbation du système nerveux qui apparaît chez le névropathe; elle consiste en une élévation de température qui dure des heures, des jours ou des mois, en s'accompagnant d'autres symptômes à allure hystérique. La fièvre mérite une place au milieu des manifestations si diverses de l'hystérie. Cette fièvre n'a aucune action malfaisante sur l'économie générale de l'organisme. De même que les attaques convulsives représentent la forme motrice de l'accès, le délire hystérique en représente la forme mentale, la polyurie en représente la forme sécrétoire, la fièvre hystérique en représente la forme thermogène ; c'est l'équivalent thermique de l'état de mal hystérique.

MASSALONGO.

597) **Un cas de fièvre nerveuse d'origine psychique**, par le Dr V. HERZEN. à Mazagran (Maroc). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1895, p. 340.

Chez une jeune fille nerveuse, névropathie héréditaire, élévation de la température dans la matinée (38°,2 ; 38°,5 ; 38°,8), guérie au bout de trois semaines par une seule séance de suggestion à l'état de veille.

598) **Le sein hystérique**, par GILLES DE LA TOURETTE. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1895.

Le sein hystérique est une des *hystéries locales* décrites par Brodie. Les premières observations ont été rapportées par Willis (1678), Fr. Hoffmann, P. Pomine, Carré de Montgeron en a décrit deux exemples intéressants parmi les miracles opérés sur le tombeau du diacre Pâris.

Watton, Astley Cooper, Brodie, Briquet, et plus récemment Liouville, Bourneville et Regnard, Fabre, Féré, et Gilles de la Tourette ont complété et analysé ces descriptions anciennes.

On note assez souvent dans l'étiologie du sein hystérique un traumatisme local, point de départ de la manifestation dystrophique. L'affection survient en général chez des femmes atteintes de troubles de la menstruation. Il n'y a pas d'exemple signalé chez l'homme.

Un seul sein est atteint, en général. Cependant F. Hoffmann, Liouville, Gilles de la Tourette, ont signalé des cas où les deux mamelles étaient le siège de l'affection.

Dans son ensemble, l'affection hystérique du sein consiste en une augmentation temporaire ou permanente du volume de l'organe avec hyperesthésie considérable de la peau qui recouvre la mamelle.

Il s'agit d'une zone hyperesthésique hystérogène dont l'exaltation, mise en œuvre par des causes diverses, conduit, dans tous ces cas, à un paroxysme convulsif dont l'aura part de la mamelle.

Au moment de la crise, il se produit localement la série des phénomènes vaso-moteurs, qui vont de la congestion simple à l'œdème et parfois peut-être à la gangrène de la peau.

L'hyperesthésie de la peau du sein, notée dans tous les cas, ne diffère pas des hyperesthésies du tégument externe des autres régions du corps. Elle est beaucoup plus marquée lors d'une friction légère, superficielle, qu'à l'occasion d'une pression large et profonde. Elle est parfois si exquise que les malades ne

peuvent supporter le frôlement de la chemise alors que, dans certains cas, mais non dans tous, la pression du corset semble soulager les phénomènes douloureux. Certaines malades toutefois doivent renoncer à cet appareil de contention des seins.

L'hyperesthésie s'accentue à certains moments sous l'influence des causes qui président ordinairement à l'exaltation des zones hyperesthésiques, lesquelles se transforment alors en zones hystérogènes. La pression directe, les émotions vives peuvent faire entrer la zone du sein en action, de même qu'elle subit l'influence de l'excitation des zones de voisinage, ou de celles qui, siégeant au niveau du vagin ou de l'utérus, s'exaltent au moment des règles.

Au moment où, sous l'action de ces diverses causes, s'exalte la zone de la région mammaire, le ou les seins deviennent spontanément le siège de picotements, d'élancements parfois très douloureux, à caractère névralgique. La mamelle se tuméfie, le mamelon s'érige, l'organe tout entier augmente dans des proportions considérables qui peuvent en doubler le volume, sinon plus. Souvent la douleur ne reste pas localisée ; outre les phénomènes de l'aura propagée : sensation de strangulation, troubles céphaliques, etc., elle irradie, comme l'avait vu Brodie, du côté de l'aisselle, du rachis, s'unissant aux phénomènes douloureux partis d'autres zones hystérogènes de voisinage, qui s'exaltent pour leur propre compte. C'est ainsi qu'elle peut s'accompagner des symptômes de l'angine de poitrine hystérique, ainsi que l'a noté Le Clerc.

Quand le gonflement du sein est à son apogée, il n'est pas rare qu'on observe une crise convulsive, ou une attaque de chorée rythmée.

La couleur de la peau est le plus souvent rouge, parfois violacée ; celle-ci est également chaude et tendue.

Gilles de la Tourette a aussi signalé la présence de tumeurs passagères dans la mamelle, surtout sensibles si on palpe celle-ci dans l'intervalle des paroxysmes. Elles guérissent spontanément. Briquet a noté la galactorrhée dans un cas, au cours d'une grossesse.

La durée de l'affection est assez longue, car il est difficile de déplacer la zone hyperesthésique.

En résumé, le sein hystérique est une affection parfaitement caractérisée qui est sous la dépendance d'une zone hyperesthésique hystérogène de la peau de la région mammaire, et d'un œdème du tissu conjonctif de la glande qui peut revêtir les aspects blanc, rosé, ou violet de l'œdème hystérique.

A côté de cette forme où le gonflement du sein est uniforme, il s'en place une autre susceptible de la même interprétation. Dans celle-ci l'œdème, qui, dans tous les cas, *est dur*, n'admettant pas l'empreinte du doigt, se localise plus particulièrement en certains points sous forme de tumeurs morbides ne s'accompagnant pas d'engorgement ganglionnaire, à moins toutefois qu'il n'existe des ulcérations comme dans les deux cas rapportés par Carré de Montgeron.

Le diagnostic se fera par la recherche des stigmates hystériques qui font rarement défaut.

On ne saurait assez insister sur l'importance qu'il y a pour le chirurgien à ne jamais négliger une enquête de ce genre en présence d'une tumeur du sein : ainsi pourra s'éviter une intervention sanglante inutile, sinon dangereuse.

Le diagnostic est rendu plus difficile par la présence d'ulcérations, celles-ci peuvent être le résultat de topiques irritants appliqués malencontreusement sur le sein malade, ou bien elles représentent le degré extrême du trouble trophique de la mamelle. Ici encore la recherche des stigmates hystériques, l'examen de la

sensibilité, la marche de l'affection pourront donner l'éveil sur la véritable nature de la tumeur ulcérée.

Le pronostic de l'affection hystérique de la mamelle est assez grave. La maladie peut durer de longues années; et les phénomènes gangreneux signalés dans quelques cas peuvent être l'origine d'infections secondaires plus graves encore.

C'est contre eux qu'on devra diriger le traitement local; mais on devra surtout instituer le traitement général qui s'adresse à la névrose, cause première de l'affection hystérique du sein. HENRY MEIGE.

599) **Sur la maladie de Basedow**, par le Dr E. PERREGAUX (Bâle). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er juin 1894, p. 330.

Un jeune apprenti de 19 ans, d'hérédité névropathique, maltraité par son patron, offre des symptômes de goitre exophtalmique compliqué de grandes crises hystériques avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite. Crises fréquentes d'angine de poitrine qui disparaissent avec l'amélioration générale du malade, ce qui, dit Perregaux, parle en faveur de la théorie de Marie qui place la cause des symptômes dans le système nerveux central. Ce malade offrait distinctement le *signe de Stellwag* (clignement spontané très rare des paupières) qui s'observe si rarement que ce symptôme a échappé à Charcot, à Gowers, et qu'on ne le trouve pas mentionné dans les travaux anglais sur cette maladie. Ce symptôme disparaît aussi avec la guérison. Par contre, le signe de Græfe manquait totalement.

Chez un homme de 50 ans, sans tare nerveuse, les symptômes de la maladie de Basedow se développent à la suite de grands chagrins répétés coup sur coup (pertes d'argent, soucis, deuils). Survient chez ce malade une paralysie radiculaire (Duchenne-Erb) une heure après une chute légère sur l'épaule droite. Perregaux pense que son système nerveux altéré par la maladie a pu provoquer le développement d'une névrite à la suite d'un traumatisme léger qui ne l'aurait pas causé sans cela.

Dans le premier cas, le signe de Vigouroux (diminution de la résistance électrique) était nettement marqué. Il manquait dans le second. L'auteur fait remarquer que ceci contredit l'opinion de Vigouroux, qui admet l'absence du symptôme chez les hystériques, ceux-ci présentant au contraire généralement une augmentation de la résistance électrique. Or, le premier malade de Perregaux était précisément un grand hystérique! Perregaux n'ajoute pas grande importance pour le diagnostic au *tremblement* dont le type varie beaucoup, et qui présente des rémissions et même des suspensions complètes.

Quant au traitement, l'auteur a eu des résultats merveilleux par le séjour de montagne (surtout dans l'Engadine), mais, comme chacun n'a pas le moyen de se payer un traitement aussi coûteux, Perregaux conseille beaucoup le traitement électrique d'après la méthode de Vigouroux, qu'il a employée avec succès dans son premier cas. LADAME.

600) **Pathogénie de la maladie de Basedow**, par BIENFAIT. *Gaz. médicale de Liège*, 28 mars 1895.

L'auteur estime que les divers symptômes de la maladie de Basedow sont sous la dépendance d'une paralysie du pneumogastrique et du sympathique. La cause est centrale et doit exister à l'origine des deux nerfs, à un endroit où ils sont très voisins l'un de l'autre. L'auteur rappelle ses expériences dans lesquelles

il montrait que des lésions des corps restiformes chez le lapin déterminent des symptômes basedowiens. La lésion peut être due à des troubles directs à cet endroit, ou à une auto-intoxication, ou par voie réflexe. PAUL MASOIN.

601) **Causerie sur la question de l'iodisme constitutionnel**, par le Dr A. MAYOR (de Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 juin 1895, p. 332.

Le tableau de l'iodisme est sensiblement le même que celui de la maladie de Graves ; et Trousseau pensait que Rilliet avait pris pour des accidents spéciaux les résultats d'un traitement iodé intempestif chez des malades affectés d'un goitre exophtalmique. Cependant les médecins de Genève observent chaque année des cas semblables à ceux qui ont été décrits par Rilliet. Or, en examinant ces malades on voit que ce sont tous des goitreux, avérés ou méconnus qui, à la suite d'un simple badigeonnage accidentel par la teinture d'iode par exemple, ont éprouvé les symptômes dont nous parlons. Mayor en conclut que l'iodisme constitutionnel n'est en définitive qu'une intoxication due à la résorption d'une toxine emmagasinée dans le corps thyroïde et mise en liberté par l'iode. Mayor signale aussi l'analogie frappante de certains cas de chlorose aiguë chez les jeunes filles avec la maladie de Basedow. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

602) **Tumeur cérébrale avec symptômes de fausse localisation. Trépanation exploratrice**, par ALDIBERT. *Revue de chirurgie*, 1895, p. 158.

Femme de 75 ans. Le 25 mai 1893, elle vit sa main droite se contracturer subitement, puis elle s'affaissa et perdit connaissance. Huit jours après, seconde crise ; depuis il y en a eu quinze. A partir de la quatrième, il y a eu un certain degré d'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, qui est allé en s'accentuant, de plus en plus ; peu après cette époque, le membre inférieur du même côté a commencé à présenter quelques secousses convulsives, et, trois semaines après, il a été atteint lui aussi d'un certain degré de parésie. Aucune douleur. Le 14 juillet, on assiste à une crise et on constate que la période clonique survient d'emblée, que la tête est légèrement portée à droite, et que le membre supérieur se contracture en flexion, l'inférieur en extension. A partir de ce jour, les crises augmentent de fréquence. Le 24 juillet, il y en a cinq dans la journée. Le 12 août, chloroformisation goutte à goutte après injection hypodermique d'un centigramme de morphine. Lambeau en ∩ rabattu. Deux couronnes de trépan au niveau du centre cortical du membre supérieur. Agrandissement à la pince-gouge jusqu'à 7 centim. sur 5. La dure-mère présente en un point une tache un peu jaunâtre, diffuse ; elle est partout animée de battements. Elle est incisée crucialement au niveau de cette tache, avec des ciseaux fins, et facilement renversée en dehors, car elle n'offre aucune adhérence avec la substance cérébrale. Le cerveau fait aussitôt une hernie très accentuée ; les veines pie-mériennes sont gorgées de sang et l'une d'elles, volumineuse, qui a la direction du sillon de Rolando, traverse en arrière le champ opératoire. On a alors nettement sous les yeux toute la partie moyenne de la frontale ascendante, une légère portion de la pariétale ascendante et le pied de la deuxième frontale. En ce dernier point, il y a une tache de la grandeur d'une pièce de vingt centimes, qui offre une teinte un peu plus grise ; sa consistance est identique à celle des parties voisines : on l'incise très superficiellement au bistouri ; elle n'est pas indurée et saigne norma-

lement. Deux ponctions exploratrices à la seringue de Pravaz. Sutures de la dure-mère et du lambeau cutané.

Aphémie passagère. Réunion par première intention, les secousses convulsives disparaissent jusqu'au 17 septembre, mais la paralysie s'accentue de plus en plus ; à partir du 15 septembre, paralysie faciale droite. Mort le 5 novembre dans le gâtisme.

On constate des adhérences molles de la dure-mère au cortex. La tache grise, plus dure, plus résistante, s'est étendue au pied de la première frontale. C'est une tumeur sans encapsulement. La frontale ascendante, indépendante d'elle, est réduite à un ruban de 5 millim. de large, sur toute sa hauteur. Sarcome globo et fuso-cellulaire.

En somme, à l'intervention, l'existence du néoplasme avait paru douteuse, surtout parce que la tumeur ne siégeait point au point supposé malade : sur le tiers moyen de la frontale ascendante, d'où elle avait dû s'étendre en haut et en bas ; cette circonvolution était sans doute atrophiée, mais là la lésion directe du pied de la deuxième frontale est restée très longtemps silencieuse. Ce fait montre la nécessité des larges trépanations. CHIPAULT.

603) **Tumeur sous-corticale traitée chirurgicalement.** (A case of subcortical cerebral tumour treated by operation), par BEEVOR et BALLANCE. *British medical Journal*, 1895, p. 5.

Homme de 39 ans, qui présenta : une paralysie à début progressif, envahissant successivement le cou-de-pied droit, le genou et la cuisse, puis après un laps de sept mois, la main droite et enfin la totalité du membre supérieur ; finalement la parole se prend à son tour : céphalée, vomissements, névrite optique ; hypoesthésie du côté droit du tronc et des membres ; aggravation pendant le traitement syphilitique sévèrement appliqué six semaines. L'absence de crises d'épilepsie, de sensibilité crânienne fait supposer qu'il s'agit d'une tumeur sous-corticale ; elle ne doit pas siéger dans la capsule interne parce que la paralysie s'est étendue lentement et parce que l'anesthésie n'est ni complète, ni étendue à la totalité d'un côté du corps.

Le 11 juillet, opération. Chloroforme, lambeau en ∩. Large ouverture quadrilatère de 3 pouces et demi de large sur 2 pouces et demi de long. L'ablation de l'os est faite avec une large scie qui le divisa en 4 pièces quadrangulaires par des sections verticales et horizontales ; après l'ablation de chaque pièce, une pince coupante égalise les bords ; à la partie supérieure, les segments sont séparés en partie par désarticulation au niveau de la suture sagittale. Sur la dure-mère, on voit l'artère méningée normale. Le lambeau cutané est alors rabattu et fixé par quelques points de suture au crin de cheval. Le 17, six jours après second temps de l'opération, le lambeau, réuni par première intention, est facilement décollé, un petit caillot recouvre la dure-mère, qui est incisée et rabattue, le cortex fait saillie et présente à la partie supérieure de la pariétale ascendante un aspect moucheté ; en explorant ce point avec le doigt, on le déchire, et la tumeur, blanc grisâtre, apparaît. Comme elle semble indépendante du tissu environnant, on essaye de l'extraire avec le doigt et le manche d'une spatule, ce qui est impossible, car elle s'infiltre dans le voisinage. Sa consistance étant molle, semi-gélatineuse, le plus simple paraît être de l'enlever à la cuiller, mais comme une hémorrhagie considérable survint à ce moment, hémorrhagie que n'arrête pas le lavage de la cavité avec de l'ouate, une série de fils de soie sont passés à travers le cortex, tout autour de la

zone atteinte, à une profondeur de trois quarts de pouce, sauf sur une longueur de un pouce du côté de la ligne médiane ; tous les vaisseaux se rendant à la zone corticale opératoire se trouvaient ainsi liés. Une incision circulaire est faite à travers le cortex, en dedans de la ligne de ligatures, et tout ce qui se trouve en dedans, tumeur et cortex, enlevé à la cuiller ; la tumeur s'étendait jusqu'à la faux du cerveau ; après son ablation, il y avait dans le cerveau une cavité du volume d'une demi-orange correspondant à la partie supérieure des frontale et pariétale ascendantes, à la partie antérieure du lobule pariétal, et à la partie adjacente de la circonvolution marginale. Sutures de la dure-mère et du lambeau.

Pendant toute l'opération, on employa le bichlorure à 2000, qu'on faisait couler sur le cerveau à l'aide d'un tampon.

La tumeur était un sarcome globo et fuso-cellulaire. Shock. Le 19 et le 20, crises de spasmes cloniques limités au côté droit de la bouche ; aphasie ; du 22 au 26, ces phénomènes disparaissent ; il y a un spasme clonique constant du pouce et de l'index droit, l'hémiplégie droite est incomplète ; le 25, commencent à revenir quelques mouvements dans le membre inférieur droit ; la sensibilité est revenue avec un peu de paresthésie. Ensuite les symptômes s'améliorent peu à peu. Le 20 novembre 1894, on constate que la cicatrice est un peu saillante, la parole est parfaite ; pas de céphalée. Les doigts de la main droite, raides, sont fléchis dans l'articulation métacarpienne. Il y a un peu de rigidité dans le poignet. Le malade peut étendre les doigts, mais non le pouce, fléchir le pouce et les doigts ; il a fréquemment des spasmes cloniques augmentés par l'émotion. Les autres mouvements du membre supérieur se font en partie. Il peut marcher sans aide en traînant un peu la jambe droite ; la sensibilité est partout normale. L'état mental est redevenu beaucoup meilleur.

Dans les tumeurs cérébrales, si l'on ne peut enlever la tumeur, la trépanation avec incision de la dure-mère donne de bons résultats. Une femme de 41 ans, vue par Buzzard et Ballance, avait des symptômes de tumeur de la capsule interne : hémianesthésie, hémiplégie presque complète, double névrite optique, et cépalée intense avec paroxysme. Dans l'un d'eux, elle devint comateuse, l'opération fut faite, et pendant un mois, il n'y eut plus ni céphalée, ni vomissements, ni névrite optique ; la sensibilité est un peu revenue, et l'état mental s'est amélioré. Cela est bien préférable à la simple trépanation sans ouverture de la dure-mère, car la dure-mère n'est que fort peu élastique et peut cacher une tumeur corticale enlevable. L'auteur a fait, au sujet du peu d'élasticité de la dure-mère, des expériences intéressantes. CHIPAULT.

604) **Tumeur méconnue du centre ovale. Trépanation décompressive.** (A case of unrecognized tumor of the centrum ovale in which trepanning was done for the relief of intra-cranial pressure), par CH. DILLER et J. J. BUCHANAN. *Medical Record*, 1895, p. 361.

Homme de 40 ans. Depuis deux ans, attaques épileptiformes de une à six par semaine, avec perte de connaissance. Il y a un an, quelques spasmes dans le bras et la jambe gauche entre les attaques, suffisamment légers pour ne pas provoquer de mouvements du membre appréciables à la vue et ne se manifestant pas au début des attaques. Il y a un mois, quelques tremblements fibrillaires dans le côté gauche de la face. Depuis trois ou quatre mois, chaque attaque est suivie d'une paralysie complète du bras droit, qui dure environ une minute.

En septembre 1894, convulsions en série, suivies d'un coma qui dure trois jours. On décide de trépaner, sans grand espoir de trouver quelque chose. L'opération

est faite le 26 septembre 1894. Anesthésie chloroformique. Couronne de trépan sur le centre du bras et agrandissement à la pince emporte-pièce. On pince la dure-mère, qui est légèrement épaissie; l'espace subdural est exploré de tous côtés avec une aiguille mousse et le doigt, sans trouver rien d'anormal. Suture du lambeau dural au catgut, et du cuir chevelu au crin de Florence. Guérison par première intention.

Le malade était revenu à son état normal, lorsque le 24 octobre, il eut une violente attaque dans la matinée et succomba le soir même.

On trouva le cerveau normal au point trépané. Il y avait un peu d'excès de liquide dans les ventricules et de congestion dans les vaisseaux pariétaux. Dans le centre ovale de l'hémisphère droit, il y avait une tumeur du volume d'un œuf de poule, encapsulée, mais de forme irrégulière et très difficile à énucléer. Pas d'examen histologique. En somme, l'existence aussi bien que le siège à droite de la tumeur fut une véritable surprise.

L'auteur pense que dans le cas d'épilepsie essentielle où il y a du coma, de l'excès de pression intra-crânienne, des signes de mort certainement fatale, la trépanation, même en l'absence de symptômes localisateurs, est indiquée. Il rappelle les opinions de Claye Shaw et John Macpherson émises au dernier meeting de la « British medico-psychological association » et soutenues par Thornley-Stoker, Swanzy et George M. Roberston. CHIPAULT.

605) **Tumeur de la dure-mère traitée avec succès par ablation.** (Case of tumour of the dura mater pressing on the brain and successfully removed by operation), par G. A. SYME. *Australian medical Journal*, 1895, p. 60.

Homme, 29 ans. Le 12 août 1893, attaque commençant par une sorte d'engourdissement de la langue et du côté droit de la face; puis perte de connaissance, convulsions du côté droit, puis de tout le corps. Le lendemain le malade avait de la peine à parler et sa face était déviée vers la gauche. Trois semaines après on constate une paralysie complète du côté droit de la face et de la langue. Un peu de gêne de la parole. Pas de tuberculose ni de syphilis; cependant traitement spécifique. Depuis, toutes les trois ou quatre semaines, attaques analogues à la première, quelques-unes sans perte de connaissance. En octobre 1894, l'aphasie est complète, le bras droit parésié; il est survenu de la céphalée localisée à la région pariétale gauche. Un peu de dilatation des veines rétiniennes. Le 22 octobre, rabattement d'un lambeau en fer à cheval; l'ablation d'une couronne de trépan au niveau du centre de la face fit saillir la dure-mère refoulée par une tumeur. L'excision de la méninge à un huitième de pouce du bord de l'orifice osseux montra que la tumeur s'étendait plus loin en haut et en avant. L'orifice fut agrandi à la pince emporte-pièce et par une nouvelle couronne de un pouce. La tumeur devint tout entière visible : elle était adhérente à la dure-mère, dont elle paraissait partir, était encapsulée et très aisément séparable de la substance cérébrale. Elle en fut détachée avec les doigts et un élévateur, ce qui laissa une cavité correspondant à la partie inférieure de la frontale ascendante et à la partie postérieure des deuxième et troisième frontales. Elle avait le volume du poing et pesait deux onces et demi. Lavage de la loge, tamponnement à la gaze iodoformée, suture à peu près complète.

Pendant plusieurs jours, le cathétérisme fut nécessaire; la gaze fut enlevée le lendemain. On fut obligé les jours suivants de faire un pansement notablement compressif à cause d'une légère hernie cérébrale qui avait tendance à se faire.

Amélioration rapide. Quatre semaines après l'opération, le malade quitta

l'hôpital. Il s'est plaint d'abord d'avoir de temps en temps quelques crampes dans le côté droit de la face avec sensation de gêne dans le pouce, le premier et le deuxième doigt de la main droite ; ces symptômes ont disparu aujourd'hui, quatre mois après l'opération. La parole est bonne, la marche est parfaite. Il n'y a ni attaques ni douleurs. La cicatrice est solide, sans trace de récidive.

La tumeur est un sarcome à cellules rondes. CHIPAULT.

606) **Abcès du cerveau, avec ablation d'une hernie cérébrale.** (A case of abscess of the brain with removal of a cerebral hernia). by Mc COMAS. *International Medical Magazine*, 1895, I, p. 249.

J. S..., mineur, âgé de 16 ans, se fit, par choc contre une ferrure, une plaie comminutive au-dessus de l'orbite gauche. On sutura la plaie ; il subsista une céphalée qui survenait à la moindre émotion. Ce symptôme s'aggrava peu à peu ; Mc Comas vit le malade 79 jours après l'accident ; il se plaignait de frissons, de douleurs dans la nuque et ne répondait qu'avec répugnance aux questions ; il n'y avait pas de paralysie ; et comme la plaie n'avait jamais guéri, il diagnostiqua un abcès. Le 22 novembre, attaque de convulsions ; pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière, coma. C'est dans cet état que le malade fut opéré. On trouva deux traits de fracture, et une pointe osseuse enfonçant dans le cerveau ; elle ne put être enlevée, le trépan fut appliqué sur le bord supérieur de la fracture, à un pouce de la ligne médiane. Après ablation de la couronne, on vit saillir la dure-mère, qui ne présentait point de battements ; l'ablation de plusieurs fragments osseux s'étendant plus loin du côté de la table interne, agrandit l'ouverture. A travers la dure-mère déchirée, s'écoulent trois onces de pus. Lavage, drainage, pansement à la gaze sublimée. Le 25, l'opéré se plaint de souffrir de la tête. Le 26, agitation, nausées, vomissements ; les sutures sont enlevées et brusquement se forme une hernie cérébrale. Le 11 janvier, une double ligature est passée à travers le centre de son pédicule, dont chaque moitié est ligaturée séparément et enlevée. Le 11 février la plaie était guérie. Dix-huit mois après, l'opéré était en bonne santé, sans aucun trouble mental : sa mémoire semblait un peu moins bonne qu'avant l'accident. CHIPAULT.

607) **Résection intra-crânienne du trijumeau.** (Report of a case of intracranial trifacial neurectomy), par S. S. THORN. *Annals of Surgery*, 1895, I, 296.

Femme de 64 ans, qui souffre depuis quatre ans d'une névralgie faciale droite, d'abord intermittente et limitée à la deuxième branche, puis diffuse et continue. Résection crânienne par le procédé de Hartley ; en rabattant la pièce osseuse, l'artère méningée fut tiraillée, mais non rompue. La dure-mère fut alors décollée de la fosse moyenne ; elle était épaisse et molle, et fut déchirée avec le doigt à plusieurs reprises. Hémorrhagie considérable. Résection incomplète du ganglion. Suture de l'os : durée, 1 heure 43 min. Il n'y eut pas de choc, mais un peu de délire et de température qui disparurent par substitution d'un pansement boriqué au pansement iodoformé. Le quinzième jour, la malade partit guérie. Elle revint au bout d'un mois, n'ayant pas souffert ; léger ptosis. Au bout de cinq mois, guérison persistante, ptosis disparu. CHIPAULT.

608) **Fracture du rachis et laminectomie.** (Cases of fracture of spine and laminectomy treated in the Royal infirmary, Newcastle on Tyne), by W. C. ARNISON. *Annals of Surgery*, 1895, p. 519.

L'auteur donne quatre cas, dont trois avec opération. — Dans le premier, un

garçon de 18 ans fut frappé dans le dos par un cylindre de fer roulant sur une pente ; il put marcher une certaine distance, puis ses jambes, quoique capables de mouvements, ne purent plus le porter ; la rétention d'urine survint au bout de vingt-quatre heures, et alors les jambes se paralysèrent rapidement ; lorsqu'il entra à l'hôpital, trois semaines après, on constata unc gibbosité angulaire au niveau des première, deuxième et troisième lombaires ; incontinence des fèces, rétention d'urines ; atrophie des muscles des membres inférieurs où les seuls mouvements possibles sont faits par les couturiers et les adducteurs. Trente-cinq jours après l'accident, résection des arcs premier, deuxième et troisième lombaires, ablation d'une couche de tissu cicatriciel (?) qui recouvre la dure-mère présentant ses battements normaux. De ce jour, amélioration régulière, plus rapide à droite ; 9 mois après, l'opéré pouvait marcher un quart de mille ; les fléchisseurs du pied restent seuls faibles, sensibilité normale, ainsi que la vessie et le rectum.— Dans le deuxième cas, homme de 30 ans ; chute, paraplégie complète restée deux ans sans traitement ; alors on constate des eschares, une gibbosité dorso-lombaire, une paraplégie complète sensitivo-motrice avec absence des réflexes, rétention d'urine et incontinence des matières. Ablation des troisième et deuxième arcs lombaires, préalablement sciés en partie, avec un ciseau spécial. Ils étaient très adhérents à la dure-mère. Saillie considérable du premier corps lombaire écrasant le fuseau méningé qui ne bat pas ; comme seule amélioration post-opératoire, il y eut disparition de la cystite. — Homme de 33 ans, chute d'un corps pesant ; paraplégie immédiate, avec insensibilité au-dessous des genoux. Trois semaines après, on constate une saillie considérable des trois premières apophyses lombaires, des mouvements des adducteurs des deux côtés : à droite, un mouvement de flexion de la cuisse paraissant dû aux adducteurs et au contraire paralysie des muscles fessiers ; rétention d'urine et incontinence des fèces. Résection par le même procédé que dans le cas précédent des arcs premier et deuxième lombaire ; la dure-mère est couverte d'un exsudat fibrineux et ne bat pas. Collapsus. Légère amélioration de la motilité.— Dans le quatrième cas le blessé, dont l'accident était tout à fait récent, refusa l'intervention.

Les considérations dont l'auteur fait suivre ces quatre observations n'offrent aucun intérêt particulier. CHIPAULT.

609) **Le traitement des lésions médullaires traumatiques par le corset de Sayre.** (The treatment of injuries of the spine and cord by Sayre's plaster of Paris jacket), par T. S. DENNIS. *Annals of Surgery*, 1895, I, p. 268.

Après avoir rapidement résumé le pronostic de diverses sortes de traumatismes médullaires, Dennis recommande, pour appliquer le corset, de ne pas faire de suspension, il cite deux cas de fracture cervicale où il a obtenu d'excellents résultats. Il recommande, ce qui nous semble un peu excessif, la cystotomie périnéale préventive pour la cystite et les ulcérations fessières, et il conclut ainsi : Les traumatismes du rachis, avec ou sans compression médullaire, doivent être immédiatement soumis à l'extension et à la contre-extension et immobilisés dans un corset de plâtre de Paris. Le siège de la fracture dans la région cervicale, pourvu qu'elle soit au-dessous de la quatrième vertèbre, ne paraît pas avoir de grande influence sur les résultats qu'on en obtient, car la guérison est survenue dans des fractures cervicales inférieures, aussi bien que dans des fractures dorsales ou lombaires. Les cas les plus fâcheux ne doivent pas être négligés, car on en a guéri qui semblaient désespérés. L'action du corset est grandement stimulée par l'administration de l'iodure de potassium : d'abord

à doses modérées, puis en augmentant progressivement, à doses extrêmes, maintenues plusieurs semaines. L'action du corset n'est pas limitée aux cas récents, car on l'a constaté dans des cas où des accidents médullaires pareils existaient déjà depuis longtemps. Le corset est l'adjuvant le plus précieux de la lamnectomie. CHIPAULT.

610) **Le traitement chirurgical de la spina-bifida.** (The surgical treatment of spina bifida), par H. O. MARCY. *Annals of Surgery*, 1895, p. 237.

L'auteur conseille de ponctionner le sac avant de l'inciser, de manière à pouvoir apprécier les modifications ainsi produites du côté des centres ; puis le sac est ouvert et disséqué jusqu'à sa base ; les corps qu'il contient sont refoulés si possible dans le canal vertébral ; alors les parois du sac sont bien tendues par un aide, pour pouvoir faciliter la suture de sa base : on la fait de préférence à l'aide d'une double suture continue au tendon de kanguroo. Marcy a opéré par ce procédé, qui n'a rien de bien nouveau, une volumineuse spina lombaire à la face interne de laquelle, un peu à droite de la ligne médiane, était fixé le filum.

L'auteur fait ensuite un historique uniquement américain de la ponction. Il pense que le premier cas opéré appartient à Ch. Bell en 1791, et que les deux premiers qui aient pratiqué l'excision du sac sont Trowbridge en 1829 et Pardy en 1842. CHIPAULT.

611) **Contribution à l'étude des lésions du plexus brachial dans les fractures fermées de la clavicule**, par BARET. *Th Paris*, 1895.

La thèse de Baret repose sur quatre observations de lésions du plexus brachial par fracture fermée de la clavicule où la guérison a été obtenue par l'immobilisation dans un appareil plâtré fenêtré et l'électrisation. Dans la première de ces observations, les accidents, immédiats, étaient dus au déplacement primitif des fragments ; dans la seconde, probablement à un épanchement sanguin dans le foyer de la fracture ; dans la troisième et la quatrième, à des cals exubérants, récents et « mous ».

L'auteur divise les accidents névritiques par fracture claviculaire en immédiats, retardés et éloignés. Les accidents immédiats peuvent être dus à la contusion, qu'on traitera par les moyens médicaux ; à un épanchement sanguin qu'on évacuera s'il met trop longtemps à se résorber ; à une esquille, qu'on réduira même au prix d'une intervention sanglante, si on ne peut la remettre en place autrement. Les accidents retardés sont l'effet d'un cal exubérant ou d'une mobilité anormale persistante : dans le premier cas on ne doit intervenir que lorsque le cal est définitif : il faut auparavant essayer de le diminuer par immobilisation, et exciter par l'électricité la vitalité des muscles ; dans le second cas on opérera. Les accidents éloignés sont dus à une pseudarthrose qu'on opérera également.

Toutes les fois que l'on opère, on fera la suture de l'os.

Si on intervient plusieurs mois après le début des accidents, il peut se faire que, malgré un résultat opératoire excellent, les lésions nerveuses ne rétrocèdent pas. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Bordeaux sous la présidence de M. le professeur Joffroy (*suite*).

Séance du 2 août 1895.

612) Corps thyroïde et maladie de Basedow.

M. Brissaud, *rapporteur*, limite la question aux rapports de cause à effet qui paraissent exister entre les altérations organiques ou fonctionnelles du corps thyroïde et le goitre exophtalmique.

L'autonomie nosographique du goitre exophtalmique fut établie par Graves, Stokes, Basedow, Charcot. mais sa pathogénie resta sujette à discussion. Trousseau (1862) l'attribuait à une névrose cardiaque, dépendant elle-même du grand sympathique. Piorry imputait tous les symptômes à l'action mécanique du corps thyroïde hypertrophié primitivement. Plusieurs auteurs invoquaient une altération initiale du grand sympathique, théorie à laquelle se rattache celle de Trousseau. Cette manière de voir peu satisfaisante, a rallié peu de suffrages ; par contre, on a accepté assez généralement une opinion que M. Ballet, entre autres, a défendue avec beaucoup de force, et qui subordonne la maladie de Basedow à un trouble nerveux central, à un trouble bulbaire.

A la suite d'une petite publication de Möbius, la théorie toxique s'édifie en face de la théorie nerveuse : la glande thyroïde sécrète une substance toxique, dont l'action sur les centres nerveux engendre les symptômes caractéristiques.

Actuellement, « bulbaires » et « thyroïdiens » sont aux prises, et il s'agit de juger le différend qui les divise. On peut trouver peut-être pour ces adversaires, un terrain de conciliation. Le goitre exophtalmique doit être considéré non comme une maladie, mais comme un syndrome. Ce syndrome dont la tachycardie constitue l'élément constant et fondamental, se rattache à un trouble bulbaire. Mais les « thyroïdiens » admettent que ce trouble bulbaire est lui-même secondaire à un vice de fonctionnement du corps thyroïde. Celui-ci, glande à sécrétion interne, déverse dans le sang une substance toxique qui détermine la maladie en agissant particulièrement sur le bulbe.

M. Joffroy s'est montré un ardent défenseur de cette dernière théorie ; il a mis en lumière les arguments qui lui sont favorables, combattu ceux qui ont été objectés contre elle.

De toutes les causes prédisposantes, l'hérédité similaire, et surtout l'hérédité névropathique vulgaire, est la plus efficace. Ce fait, sur lequel a insisté Charcot, tend à démontrer que la maladie de Basedow est une névrose. Cette manière de voir se confirme si l'on considère que toutes les névroses, et surtout les psychoses, s'associent souvent à cette dernière. Il est vrai que la théorie thyroïdienne voit dans ces associations névropathiques des effets simultanés de l'intoxication qu'elle invoque.

Cette théorie explique malaisément, par contre, les cas dans lesquels on note, comme cause immédiate du goitre exophtalmique, les excès, le surmenage, les traumatismes. Elle se voit forcée alors de se rencontrer avec la théorie nerveuse,

d'admettre un trouble nerveux initial, une irritation des nerfs excito-sécrétoires, entraînant un trouble de la sécrétion thyroïdienne.

Les lésions du corps thyroïde ont été considérées dès le début comme tout à fait secondaires. On n'admettait pas que jamais le goitre simple se transformât en maladie de Basedow ; on niait que celle-ci fût plus fréquente dans les pays où le goitre simple est endémique. M. Joffroy a contesté la vérité de ces affirmations. Le rapporteur persiste à les regarder comme valables.

Les lésions de la glande thyroïde sont-elles constantes dans la maladie de Basedow ? Assurément oui. Mais sont-elles spécifiques ? Ce dernier point est discutable.

L'hypertrophie de la glande n'est pas proportionnelle à l'intensité des symptômes. Elle relève de deux variétés de lésions : 1° des formations kystiques purement accidentelles et inconstantes ; 2° une pullulation de follicules thyroïdiens au sein d'un tissu de sclérose interstitielle, véritable « cirrhose hypertrophique », suivant le mot de Létienne. Cette dernière altération, qui comporte une prolifération de l'épithélium sécréteur, peut, à la rigueur, expliquer l'hyperthyroïdation bien que les éléments épithéliaux néoformés diffèrent morphologiquement des éléments normaux. M. Brissaud s'est assuré, en étudiant la structure de vingt-cinq corps thyroïdes prélevés au hasard sur des sujets adultes, que l'on trouvait chez eux constamment des altérations notables : celles-ci ne diffèrent par aucun point essentiel de celles qui ont été mentionnées ou énumérées dans toutes les autopsies de goitre exophtalmique. Qu'y a-t-il donc de spécifique dans l'anatomie du goitre exophtalmique ? Ce qu'il y a de spécifique, de l'avis de M. Brissaud, c'est la multiplication des surfaces sécrétantes, constituant le point de départ de l'hypersécrétion. Celle-ci entraîne l'hyperthyroïdation. Il est vrai que l'hyperthyroïdation peut également résulter d'une suractivité de l'épithélium, sans multiplication cellulaire, stimulé par des influences nerveuses.

M. Renaut a insisté depuis plusieurs années sur un fait qui relie les lésions si différentes qu'on a constatées : c'est l'insuffisance de la circulation lymphatique. Sous l'influence d'une sclérose interacineuse, tous les capillaires lymphatiques ont disparu au centre du lobule ; le lobule thyroïdien ne peut plus débiter sa sécrétion que par sa marge aux lymphatiques périlobulaires, seuls respectés. De là l'hyperthyroïdation : les toxines de la sécrétion étant versées directement dans le sang, ne sont plus détruites par les cellules lymphatiques et surabondent.

Le goitre exophtalmique se combine souvent avec d'autres maladies nerveuses : l'épilepsie, l'hystérie, la folie, etc. Mais il faut distinguer deux cas, ou bien ces maladies se développent après ou tout au moins avec le début du goitre exophtalmique, ou bien elles lui sont antérieures. La théorie thyroïdienne explique bien le premier groupe de faits comme ressortissant à des manifestations simultanées ou successives de l'hyperthyroïdation. Quant aux faits de la dernière catégorie, elle ne saurait y voir que de pures coïncidences, toutes fortuites, mais cette appréciation est toute gratuite, les partisans de la théorie bulbaire ont le droit de protester. Il existe d'autre part des *maladies de Basedow réflexes*, que la théorie thyroïdienne ne peut expliquer, et qui relèvent nettement, semble-t-il, d'un trouble dynamique d'origine centrale, survenant sous l'influence d'une excitation périphérique. Enfin on a trouvé dans plusieurs cas de maladie de Basedow des altérations anatomiques de la région bulbo-protubérantielle.

La théorie bulbaire explique difficilement les lésions goitreuses. Pourtant, des expériences de Filehne, de Durdufi semblent montrer que des lésions des corps

restiformes peuvent engendrer au complet la triade de Basedow, y compris l'hypertrophie thyroïdienne.

En définitive, il est impossible actuellement de décider entre bulbaires et thyroïdiens. Il semble que les uns ou les autres triomphent suivant les cas : la pathogénie de la maladie de Basedow paraît variable.

Il faut convenir que le fonctionnement du corps thyroïde étant quelquefois vicié par une influence nerveuse morbide d'origine bulbaire, quelques symptômes de la maladie de Basedow peuvent être imputés au fonctionnement vicieux de la glande thyroïde. Reste à savoir si ce fonctionnement vicieux doit être taxé d'hyperthyroïdation, suivant la thèse soutenue avec talent par M. Marie.

Le corps thyroïde est une glande à sécrétion interne. Mais comment agit-elle? Deux hypothèses sont possibles : ou bien la glande sécrète une substance utile à l'organisme, ou bien la sécrétion interne a pour but d'éviter l'accumulation d'un produit nocif dans les tissus, et le détruisant à mesure qu'il se forme. Cette dernière opinion est aujourd'hui de beaucoup la plus répandue; Gley a particulièrement contribué à la répandre.

Notkine affirme avoir découvert dans le corps thyroïde lui-même, une substance albuminoïde spéciale, la thyroprotéide, qui ne serait autre que le principe toxique dont l'accumulation engendre le myxœdème, et que le corps thyroïde a pour fonction de détruire. Cette destruction a lieu par l'action, sur la thyroprotéide d'un ferment spécial (enzyme) qui constitue le véritable produit de sécrétion du corps thyroïde. C'est peut-être le ferment qui, chez les basedowiens, est engendré en proportions excessives et détermine l'hyperthyroïdation.

Les symptômes du myxœdème seraient le résultat de l'intoxication par la thyroprotéide, ceux du syndrome de Basedow proviendraient de l'hyperthyroïdation. Cependant, il semble que l'hyperthyroïdation ne peut engendrer ni l'exophtalmie, ni le signe de M. de Græfe, et M. Marie a pris soin de le faire remarquer.

Le rapporteur termine par quelques mots concernant le traitement de la maladie de Basedow. La thyroïdectomie partielle et la ligature des artères thyroïdiennes ont fourni des succès.

L'ingestion des lobes thyroïdiens, tout illogique qu'elle paraisse, a donné des résultats favorables à plusieurs observateurs. Le thymus passant pour l'antagoniste du corps thyroïde, Mikulicz a traité le goitre exophtalmique par l'ingestion de fragments de thymus et a obtenu 10 succès sur 11 cas.

Enfin, MM. Ballet et Enriquez ont essayé de diminuer les effets de l'hyperthyroïdation par l'injection d'une certaine quantité de substances toxiques à neu traliser A cet effet, ils ont injecté du sérum de chien éthyroïdés, qui doit contenir une forte proportion de substance toxique. Ce procédé thérapeutique est encore à l'étude.

Discussion. — M. Renaut (le Lyon) rappelle qu'il a, en 1888 (thèse de Butoye), mis en lumière un type de fièvre lié au goitre exophtalmique, et indiqué la lésion des lymphatiques thyroïdiens à laquelle M. Brissaud a fait allusion. Il a, à cette époque, émis une théorie d'après laquelle le produit de sécrétion du corps thyroïde, déversé directement dans le sang au lieu de se rendre dans les lymphatiques pour s'y modifier, engendre la maladie de Basedow par suite de ses propriétés toxiques.

Après Möbius, et avant M. Joffroy, il a donc été le premier « thyroïdien ».

Il rappelle les altérations des lymphatiques, que des observations nouvelles lui permettent de regarder comme caractéristiques. Il décrit avec détails les néofor-

mations épithéliales qui se produisent au sein du corps thyroïde dans la maladie de Basedow.

D'après lui, l'épithélium thyroïdien jeune sécrète une substance non colorée par l'éosine, et qu'il nomme le *thyromucoïde;* ce même épithélium, à l'état adulte, en sécrète une autre, le *thyrocolloïdine*, que l'éosine colore : c'est la substance colloïde thyroïdienne telle qu'on la connaît. C'est la thyromucoïne qui est le produit direct de l'activité sécrétoire de l'épithélium thyroïdien; la thyrocolloïdine est le résultat de réactions secondaires qui se passent dans la cavité du grain thyroïdien.

Cette dernière subtance se forme naturellement dans tous les grains desservis normalement par leurs canaux excréteurs lymphatiques. Cette condition faisant défaut au centre du lobule dans la maladie de Basedow, les grains marginaux renferment seuls de la thyrocolloïdine; les grains centraux sont pauvres en thyrocolloïdine; enfin les grains néoformés constitués par un épithélium jeune, ne contiennent que de la thyromucoïde. L'auteur pense que cette dernière substance constitue le poison thyroïdien.

L'auteur montre comment on peut se représenter la pathogénie de la maladie de Basedow. Dans une première phase, sous une influence quelconque (nerveuse, infectieuse, toxique) la glande thyroïde, encore normale, entre en hypersécrétion ; de là un excès de thyromucoïde déversé dans les lymphatiques, et un défaut de destruction de cette substance dans les vaisseaux ; de légers troubles nerveux, symptômes prémonitoires de la maladie, vont dès lors apparaître. L'hyperthyroïdisation ainsi réalisée conduit à la lésion du corps thyroïde qui jusqu'ici était atteint d'un trouble purement fonctionnel, car le poison thyroïdien, en excès dans l'organisme, a la propriété d'enflammer la glande, ainsi que MM. Ballet et Enriquez l'ont montré. De la thyroïdite ainsi engendrée, résulte d'une part une sclérose qui oblitère les lymphatiques intralobulaires, et d'autre part une néoformation épithéliale, conditions qui entraînent la production et la diffusion de la thyromucoïdine. Cette dernière substance amène une intoxication d'où résulte le syndrome basedowien complet : à la phase prodromique a succédé la phase de maladie confirmée. Plus tard s'établira soit une période de tolérance, soit la cachexie terminale.

M. Joffroy fait observer qu'il existe un écart très grand entre l'opinion que vient de développer M. Renaut et celle qu'il a émise dans la thèse de son élève M. Butoye. Dans ce dernier travail, le goitre exophtalmique était considéré comme une maladie infectieuse. D'autre part, M. Renaut croyait alors à un défaut de fonctionnement de la glande.

M. Renaut répond qu'à cette époque les toxines cellulaires étaient encore inconnues. Il a peu à peu modifié sans avoir à les abandonner entièrement ses idées premières.

M. Gley examine, au point de vue physiologique, la nature des relations qui existent entre la maladie de Basedow et les altérations de la glande thyroïde. Toutes nos connaissances physiologiques se résument en ceci : la glande thyroïde sécrète une substance capable de neutraliser certains poisons normalement produits par l'organisme. Nous ignorons complètement la nature de ces substances toxiques, et la façon dont le corps thyroïde les détruit. Comment alors connaîtrions-nous le mécanisme troublé de la fonction thyroïdienne, si nous ignorons le mécanisme normal? M. Gley s'attache à montrer que la théorie de l'hyperthyroïdisation manque de base solide : les injections de liquide thyroïdien n'ont jamais reproduit les symptômes de la maladie de Basedow; d'autres

liquides organiques ont déterminé, par contre, quelques-uns de ces symptômes.

L'insuffisance de la sécrétion thyroïdienne pourrait, tout aussi facilement, être invoquée pour expliquer la maladie. Enfin, on pourrait admettre la formation, sur la glande thyroïde altérée, de produits anormaux, toxiques. En définitive, aucune hypothèse n'est fondée.

613) MM. Ballet et Enriquez ont étudié expérimentalement les **effets de l'hyperthyroïdisation**. Ils ont cherché à la réaliser chez le chien par trois procédés : la greffe, l'ingestion et les injections d'extrait thyroïdien. D'une façon générale, les effets ont été d'autant plus intenses que les chiens soumis à l'expérience étaient plus jeunes.

Les auteurs ne font que mentionner la greffe, qu'ils ont pratiquée deux fois. L'hyperthyroïdisation par ingestion de lobes thyroïdes de mouton a été pratiquée sur six chiens. Chez trois d'entre eux, on observa seulement de la diarrhée. Chez trois autres se montrèrent des symptômes immédiats : hyperthermie, tachycardie, éclat du regard, tremblements, et des symptômes tardifs : conjonctivite, troubles digestifs intenses, amaigrissement. Chez un des animaux, on nota une exophtalmie bien nette.

L'hyperthyroïdisation par injection agit à la fois d'une manière plus constante, plus intense et plus rapide. Elle a entraîné la mort chez cinq animaux sur douze. Mais un fait particulièrement intéressant a consisté dans les lésions du corps thyroïde, qui parfois s'est montré hypertrophié pendant la vie, et presque toujours a présenté des altérations histologiques après la mort. Celles-ci sont de deux ordres : d'une part on constate les modifications du système lymphatique que M. Renaut a signalées dans le goitre exophtalmique, et d'autre part on voit un tissu de granulation se substituer au tissu de la glande normale.

L'hyperthyroïdisation dans ses expériences a reproduit partiellement le syndrome de Basedow.

L'inflammation du corps thyroïde semblerait indiquer que la fonction antitoxique de cet organe s'opère dans la glande elle-même. La destruction de la glande qui s'ensuit peut expliquer certains cas cliniques où des symptômes de myxœdème ont succédé aux symptômes de goitre exophtalmique ; certains cas aussi où des symptômes tenant plutôt, peut-être du myxœdème que de la maladie de Basedow, ont pu être améliorés par le traitement thyroïdien.

Les auteurs pensent pouvoir appuyer sur leurs expériences la pathogénie que M. Renaut n'a pu indiquer que comme une pure hypothèse : fonctionnement exagéré du corps thyroïde, hyperthyroïdisation consécutive ; de là, d'une part, le syndrome bulbaire, d'autre part, les lésions lymphatiques thyroïdiennes.

Ils indiquent les résultats du traitement sérothérapique auquel une conception théorique les a conduits, et dont M. Brissaud a dit quelques mots.

M. Gley dit que les expériences de MM. Ballet et Enriquez ne modifient pas l'opinion qu'il s'est formée et qu'il a développée sur l'impossibilité actuelle d'établir aucune hypothèse sérieuse.

M. Joffroy constate que la discussion qui a eu lieu entraîne cette conclusion, que le corps thyroïde joue un rôle dans la maladie de Basedow. La théorie de l'hyperthyroïdisation a été battue en brèche par des arguments de grande valeur. L'orateur cite deux observations d'accidents sérieux survenus à la suite de la médication thyroïdienne.

M. J. Voisin rapporte des faits d'améliorations du goitre exophtalmique par

l'alimentation thyroïdienne. Il croirait volontiers que ce traitement détruit des toxines, que la glande thyroïde altérée déverse.

614) M. Babinski a vu, chez un même sujet, dans deux cas, **coïncider le syndrome de Basedow et certains symptômes du myxœdème**. Il estime que la manière la plus simple d'expliquer ces faits est d'admettre que la maladie de Basedow est la conséquence de la pénétration dans l'organisme d'une substance chimique anormale produit de l'élaboration de cellules altérées du corps thyroïde.

M. Matton (de Dax et Salies-du-Béarn) a vu coïncider avec le symptôme d'une cirrhose hypertrophique biliaire, ceux d'un goitre exophtalmique (cirrhose hypertrophique thyroïdienne). Il est curieux de voir évoluer le même processus dans les deux organes.

M. Trénel a vu s'associer chez un malade des symptômes de tabes, de paralysie générale et de goitre exophtalmique.

MM. Taty et Guérin ont traité un cas de maladie de Basedow par l'ingestion de thymus de veau et de thyroïdine, sans grand succès, mais sans inconvénient marqué.

M. Mabille a vu chez une malade tous les accidents disparaître sous l'influence d'une grossesse.

Séance du 3 août 1895.

615) Les impulsions irrésistibles des épileptiques

M. J. Parant, *rapporteur*, rappelle que Morel et M. J. Falret ont les premiers attiré l'attention sur cette manifestation intéressante de l'épilepsie.

Les impulsions peuvent précéder l'attaque de grand ou de petit mal épileptique dont elles constituent alors une aura particulière. L'épilepsie procursive, avec la tendance au mouvement qui la caractérise, en est une forme. Or, on peut en rapprocher cette variété d'impulsions désignée sous les noms de fugue, de vagabondage, d'automatisme ambulatoire. A côté des impulsions purement motrices, il en est de purement intellectuelles, constituées par une idée obsédante impérieuse, qui ne se traduit pas par un acte. Il en est enfin, où se mêlent en proportions variables les éléments intellectuel et moteur.

Les impulsions peuvent encore se montrer dans l'absence et le vertige épileptique au cours même de l'accès. Plus fréquentes, plus importantes aussi par leur intensité et par leur durée, sont les impulsions qui succèdent à l'attaque.

Des impulsions irrésistibles de tous points semblables aux précédentes, se montrent parfois chez des sujets exempts de toute attaque caractéristique. La plupart des auteurs après Billod, reconnaissent la nature épileptique de ces phénomènes ; il s'agissait là d'une *épilepsie larvée* d'une *épilepsie mentale* d'*équivalents psychiques de l'épilepsie*.

Le symptôme peut enfin appartenir à l'épilepsie partielle, ainsi que Fournier l'a montré, M. Pitres a bien étudié les cas de ce genre.

Il faut savoir que diverses formes de psychoses peuvent s'associer à l'épilepsie et engendrer par elles-mêmes des impulsions irrésistibles qu'il importe de discerner des impulsions épileptiques alternant parfois avec elles. Ces associations cliniques, dont M. Magnan a fait voir la réalité et ressortir l'importance, sont assez diverses : l'épileptique peut très bien être en même temps un dégénéré, un idiot ; il peut être affecté de folie morale, ou de psychoses variées, telles

que le délire des persécutions, le délire mélancolique, le délire alcoolique, autant de causes d'impulsions irrésistibles.

Il serait inutile de faire ressortir l'importance médico-légale de ces manifestations épileptiques; il n'est pas un délit, pas un crime qu'elles ne puissent engendrer. Aussi est-il important d'en bien connaître la séméiologie, qui est d'ailleurs assez caractéristique.

L'impulsion épileptique peut survenir au milieu de l'appareil d'une excitation maniaque allant parfois jusqu'à la furcur la plus violente. Le malade, emporté par une rage inouïe, brise et tue avec frénésie; des hallucinations diverses, visuelles surtout, contribuent souvent à entretenir cette exaspération aveugle.

D'autres fois, il s'agit d'impulsions plus calmes, plus inoffensives. Les caractères généraux de celles-ci et de celles-là sont d'ailleurs identiques. Ces impulsions éclatent soudainement, brusquement, non sans être parfois annoncées par certains prodromes nerveux ou psychiques. Les actes par lesquels elles se traduisent portent un cachet d'automatisme très manifeste, même quand ils sont complexes et bien enchaînés. Un autre de leurs caractères est leur inconscience, encore qu'il convienne de faire des réserves sur la réalité ou du moins sur le degré de celle-ci. Le plus souvent, en tous cas, l'accès impulsif ne laisse aucune trace dans la mémoire du sujet; l'amnésie est complète. Pourtant quelques vestiges de souvenir peuvent subsister, et même, dans des cas exceptionnels, on a prétendu que toute amnésie pourrait faire défaut; cette dernière opinion, admise par M. J. Falret, est contestée. Chez un sujet donné, les impulsions tendent à revêtir toujours le même type; leur retour est souvent périodique. Il faut noter encore la brusquerie avec laquelle, d'ordinaire, la crise se dénoue. Rien de fixe dans la fréquence, l'intensité, la durée des impulsions épileptiques.

Les actes auxquels se livrent les malades entraînés par l'impulsion peuvent être incohérents ou coordonnés, inoffensifs ou graves; en général, ils sont indépendants des circonstances extérieures et n'ont aucune corrélation avec ce que le sujet faisait ou pensait au moment qui a précédé la crise. Ceci, toutefois, n'est pas constant. Ajoutons, enfin, que l'épileptique en état de crise impulsive déploie une force extraordinaire et pour ainsi dire surhumaine.

Ces divers éléments séméiologiques permettent de reconnaître la nature épileptique du symptôme, même lorsqu'il se montre comme unique manifestation d'une épilepsie larvée, ou quand il alterne avec des manifestations analogues d'une psychose associée à l'épilepsie chez un même sujet.

L'auteur indique pourtant des cas dans lesquels une analyse attentive est nécessaire : les impulsions des alcooliques, notamment, ressemblent parfois à celles des épileptiques; la fugue, le vagabondage existent dans l'hystérie; elles y revêtent, il est vrai, des caractères assez particuliers pour trahir leur vraie cause.

Les applications médico-légales de ces faits sont d'une capitale importance. L'épilepsie ne comporte point, par elle-même, l'irresponsabilité, mais l'épileptique agissant sous l'influence d'une impulsion est évidemment irresponsable.

Un malade de ce genre doit, de toute nécessité, être enfermé dans un asile d'aliénés; même guéri en apparence, on ne le rendra à la liberté que si tout symptôme d'irritabilité psychique a disparu. Mieux vaudrait même, peut-être, la séquestration perpétuelle, car jamais on ne peut affirmer le caractère définitif de la guérison obtenue.

Tels sont les principaux points abordés par M. Parant dans son rapport, ils y sont développés avec un grand luxe de détails et de références bibliographiques.

Discussion. — M. Jules Voisin confirme cette proposition, bien mise en valeur par M. Parant, à savoir que l'instantanéité dans l'acte, la perte du souvenir et l'absence de motif caractérisent le délire épileptique.

Il aborde ensuite la question du diagnostic entre les impulsions de l'épileptique et celles de l'hystérie, d'une part, et d'autre part celles de la paralysie générale progressive. Il montre que l'état du mal intellectuel succédant à la crise, peut durer dix, quinze, et même, comme dans un cas observé par l'auteur, jusqu'à dix-neuf jours.

M. Verrier rapporte sous une forme humoristique, des observations d'hystériques et d'épileptiques qui ont présenté de l'automatisme ambulatoire. Le malade, en pareil cas, est irresponsable ; l'auteur démontre que son état mental le rend irresponsable en effet.

M. Vallon fait ressortir les difficultés que présente parfois, au point de vue médico-légal, l'examen d'un inculpé épileptique, trop enclin à tirer parti de sa maladie pour tromper le médecin légiste, et le faire conclure, faussement, à l'irresponsabilité. Les caractères mêmes de l'acte constituent peut-être le plus sûr critérium.

M. Challan de Billeval cite plusieurs cas d'impulsions irrésistibles observés chez des soldats épileptiques.

M. Régis émet le désir que l'expertise médico-légale, conduite par des aliénistes compétents, ne soit pas admise dans l'armée, dans les cas difficiles de ce genre.

M. Tissié lit une observation montrant l'influence de l'idée sur la production ou le réfrénement des crises épileptiques.

M. Régis ajoute que des efforts de volonté chez une de ses malades, ont réussi à faire cesser les attaques diurnes ; il ne subsista que des crises survenant la nuit.

M. Pitres fait remarquer qu'il y a bien des nuances à distinguer, dans les faits qui se rapportent aux impulsions à marcher. Certains sujets éprouvent un simple besoin physique de marcher. Chez d'autres, il s'agit plutôt d'un besoin psychique : tels sont les « trémardeurs », les ouvriers errants, les hypochondriaques errants, bien décrits par M. Meige, enfin les aliénés divers obéissant à une conception délirante. Une troisième catégorie est constituée par les vrais impulsifs, parmi lesquels on peut distinguer : l'impulsif conscient, l'impulsif hystérique, qui accomplit sa fugue en état de véritable somnambulisme, enfin l'impulsif épileptique. M. Pitres tend à admettre que les fugues prétendues épileptiques pourraient bien être, en réalité, de nature hystérique, contrairement à l'opinion classique.

M. Doutrebente rapporte quelques cas d'épilepsie larvée.

BIBLIOGRAPHIE

616) **Les maladies de la moelle et du bulbe.** (Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata). par E. Leyden et Goldscheider, t. X, fasc. I, du *Traité de pathologie et de thérapeutique* de Nothnagel.

Ce fascicule est consacré à l'exposé des notions générales sur l'anatomie, la physiologie, l'anatomie pathologique, la séméiologie et la pathologie générale de la moelle, sans en excepter la thérapeutique générale. Les auteurs ont su faire

entrer toutes ces notions dans les limites très restreintes de 200 pages. Aussi ce volume représente-t-il une sorte d'inventaire raisonné de nos connaissances actuelles dans le domaine médullaire. On y trouve en outre de fort intéressants chapitres sur une série de points actuellement à l'étude : théorie des neurones, lésions médullaires consécutives aux amputations des membres, régénération médullaire, troubles trophiques et pathologie des ganglions spinaux, chirurgie opératoire médullaire, etc., etc... Il serait superflu d'ajouter que ce fascicule répond entièrement à ce qu'on pouvait attendre du nom des auteurs.

PIERRE MARIE.

617) **La chirurgie de l'encéphale,** par M. ALLEN STARR ; traduction par A. CHIPAULT; préface du professeur S. DUPLAY. In-8°, Paris, Steinheil, 1895.

Notre collaborateur chirurgical commence par cet ouvrage la publication d'une série de traductions des « classiques étrangers de la chirurgie neurologique ».

Le livre d'Allen Starr est consacré à peu près exclusivement aux faits tirés de sa pratique ou plutôt aux faits qu'il a fait opérer par les chirurgiens de son entourage. De là son intérêt réel. Nous signalerons surtout : les chapitres consacrés à la trépanation dans l'épilepsie, avec treize observations personnelles dont deux ont donné lieu à de très intéressants examens histologiques du fragment de cortex enlevé; le chapitre consacré à la trépanation dans l'idiotie microcéphalique contient quatre observations personnelles. Le chapitre consacré aux hémorrhagies intra-crâniennes contient un fait très intéressant d'hémorrhagie traumatique sous-arachnoïdienne où l'ablation du caillot fut suivie de guérison. Le chapitre sur la trépanation dans les tumeurs cérébrales est un des plus remarquables de l'ouvrage : nous y trouvons un cas de sarcome du lobe frontal gauche avec symptômes mentaux et moteurs où la tumeur fut localisée et enlevée, malheureusement à un moment où elle avait acquis un volume trop considérable, car le patient mourut de choc; trois cas de tumeurs du cervelet, tous trois suivis de mort, et qui contiennent en plus de l'édition américaine, des détails inédits envoyés par l'auteur. L'ouvrage se termine par une analyse rapide de la trépanation dans l'hydrocéphalie, dans la vésanie, dans les céphalées, et par la description de la technique suivie par Mac Burney, le chirurgien habitué d'Allen Starr.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que la traduction de notre ami Chipault joint au mérite d'être exacte celui d'être écrite en français lisible. C'est un mérite assez rare pour ce genre de travaux, faits souvent et bien à tort, non par ceux qui les signent, mais par des traducteurs incompétents qui rendent incomplètement ou faussement la pensée de l'auteur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PICK. — Asymétrie de la moelle due à une structure anormale de la moelle allongée. *Allgmeine Zeits. f. Psych.*, Bd. L, 1 Hft, p. 38.

A. BIROULA. — Contribution à l'étude des altérations du système nerveux central dans l'anémie pernicieuse progressive. *Vratch*, 1894, nos 11 et 12, p. 321 et 353.

M. Popoff. — Contribution à l'histologie pathologique de la sclérose en plaques. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 1, p. 1.

D. I. Orbéli. — Contribution à la pathogénie des otématomes des aliénés. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 3, p. 1.

Souques et Leclerc. — Un cas de bidactylie de la main droite par amputation congénitale. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1894, nº 4.

PSYCHIATRIE

Sokolowski. — Rapports de la syphilis et de la paralysie générale progressive. *Saint-Petersburg. Med. Wochenschrift*, 17, 1895.

La statistique de 149 cas est la suivante : syphilis certaine, 73 p. 100; syphilis probable 10 p. 100; pas de syphilis, 17 p. 100.

D. N. Stéjanovsky. — Aliénation mentale toxique sous forme d'une épidémie de maison. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 1, p. 10.

S. A Biéliakoff. — Rapport, pour l'année 1893, sur la situation de l'hospice municipal Saint-Pantélémon à Saint-Pétersbourg. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, nº 3, p. 21.

Lehman. — L'asile royal des aliénés d'Untergöltszch (Paxe). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, Bd. LI, 1 Hft, 1894, p. 163.

Ottolenghi. — Un nouveau tatouage ethnique. *Arch. di psichiatria, scienze penali*, vol. XVI, fasc. I-II.

Carrara. — Développement de la troisième molaire chez les aliénés. *Arch. di psichiatria, scienzc penali*, vol. XVI, fasc. I-II.

Mingazzini. — La société chez les animaux. *Arch. di psichiatria, scienze penali*, vol. XVI, fasc. I-II.

THÉRAPEUTIQUE

Lyon. — La médication thyroïdienne. *Gazette hebdomadaire*, nº 13, 15 mars 1895.

Dennig. — Les échanges nutritifs dans le traitement thyroïdien. *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 17.

O. Emmerich. — Nouveaux progrès dans la guérison du morphinisme chronique. *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1895, p. 537.

Maximilian Bresgen. — De l'application de l'électrolyse dans les incurvations et les épaississements de la cloison nasale ainsi que dans la tuméfaction de la muqueuse nasale. In *Wien. medizin. Wochensch.*, 1894, 45.

Adenot. — Ostéome des fosses nasales; crises épileptiformes; abaissement du nez, ablation de la tumeur, guérison. *Lyon médical*, 28 avril et 5 mai 1895.

Gautier et Larat. — Les courants alternatifs sinusoïdaux en thérapeutique. *Gazette des hôpitaux*, 1895, nºs 63, 64, 66.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 17

Pages.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES
UN CAS D'ARTHROPATHIE DU GENOU BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE

Par **Z. Glorieux** et **A. Van Gehuchten.**

Observation recueillie à la Policlinique libre de Bruxelles, dans le service des maladies nerveuses du Dr Z. GLORIEUX.

La connaissance des arthropathies tabétiques date de l'année 1868, époque à laquelle Charcot non seulement a découvert cette affection, mais encore en a donné, le premier, une description complète. Depuis cette découverte importante du savant neuro-pathologiste français, un grand nombre de cas d'arthropathies d'origine tabétique ont été publiés en France, en Angleterre et en Allemagne. Weizsäcker (1), en 1887, a réuni 109 cas d'arthropathies dont 53 français, 36 anglais et 18 allemands. Vingt années après la découverte de Charcot, en 1888, Max Flatow (2) a pu réunir dans sa thèse 149 cas d'arthropathies dues au tabes.

L'arthropathie tabétique n'est pas fréquente. Erb n'a trouvé que 2 cas sur 56 tabétiques. P. Marie, dans ses belles *Leçons sur les maladies de la moelle* (Paris, 1892), croit que ces chiffres de Erb sont assez bien l'expression de la vérité et qu'on peut admettre une moyenne de 4 à 5 arthropathies sur 100 tabétiques. Dans le service des maladies nerveuses dirigé par l'un de nous à la Policlinique libre de Bruxelles, on a eu en traitement, pendant ces six dernières années, 72 tabétiques; le cas d'arthropathie que nous publions aujourd'hui est le premier que l'on y ait observé. Nous croyons qu'il constitue, de plus, le premier cas d'arthropathie d'origine tabétique observé en Belgique.

L'affection articulaire du tabes peut atteindre toutes les jointures. Son maximum de fréquence est au genou, puis viennent les articulations du pied, de la hanche et de l'épaule. Les articulations du coude, de la main, des doigts et du maxillaire inférieur sont beaucoup moins fréquemment le siège de ces lésions.

L'affection articulaire est quelquefois bilatérale. Sur les 149 cas réunis par Max Flatow, il y avait 41 sujets atteints d'arthropathies bilatérales. Dans cette statistique, le genou était pris 60 fois, dont 13 fois des deux côtés; le pied 39 fois, dont 8 fois des deux côtés; la hanche 38 fois, dont 9 fois bilatéralement; l'épaule 27 fois, dont 6 fois des deux côtés. Depuis la publication de cette statistique, 3 cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symétrique ont encore été publiés, à notre connaissance, par Souques et J.-B. Charcot (3). Un de ces cas concerne l'épaule, les deux autres intéressent l'articulation du genou. De telle sorte que, à l'époque actuelle, on trouve dans la littérature médicale 62 cas d'arthropathie

(1) WEIZSACKER. Die Arthropathie bei Tabes. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, VON BRUNS, 1887.

(2) MAX FLATOW. Thèse de Berlin, 1888. Cité d'après P. MARIE.

(3) SOUQUES et J.-B. CHARCOT. Trois cas d'arthropathie tabétique bilatérale et symétrique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1894.

tabétique du genou, et parmi ces 62 malades, 15 seulement souffraient d'une affection bilatérale.

Jules De Gr..., menuisier, âgé de 46 ans, s'est présenté pour la première fois à la consultation gratuite au mois d'août 1894.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort à 55 ans d'un cancer à l'estomac. Mère morte à 79 ans, a toujours été bien portante et n'a jamais eu de fausses couches. Deux sœurs, dont une est morte à 17 mois, l'autre est âgée de 48 ans, bien portante, a souffert du rachitisme dans le jeune âge et en a conservé les traces aux membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Le malade a marché à 10 mois, puis a souffert d'un affaiblissement des membres inférieurs dû au rachitisme. Cet affaiblissement a été suivi d'une déformation persistante : le malade aurait toujours été cagneux et a été déclaré impropre au service militaire à cause des déformations rachitiques des membres inférieurs.

Rougeole à 2 ans. Chaudepisse à 20 ans. A la même époque, un chancre dans le pli balano-prépucial. Quelques années après, une éruption cuivrée sur le thorax. Le malade s'est marié à 26 ans; sa femme n'a eu qu'un seul enfant actuellement encore en vie et bien portant, et n'a jamais eu de fausses couches.

De l'âge de 25 à 36 ans des *crises gastriques.* Presque tous les matins, en allant à la selle, *après avoir mangé,* le malade vomissait son déjeuner mêlé à des matières biliaires. Ces vomissements surveuaient sans le moindre effort, et duraient de deux à trois minutes. Après quoi le sujet était de nonveau bien portant et pouvait se remettre à manger. Il n'y avait pas d'excès alcooliques à cette époque : le malade prenait, en moyenne, deux ou trois petits verres de genièvre et deux à trois litres de bière par jour.

Pleurésie à 36 ans.

Les vomissements ont complètement cessé de 36 à 40 ans.

Les lésions des membres inférieurs ont débuté il y a six ans. Un jour, le malade, âgé alors de 40 ans, a ressenti brusquement au milieu de la rue, une vive douleur au bord externe du pied droit. Il lui semblait qu'une pierre était venue bnter contre son pied au point qu'il se retournait pour voir d'où lui venait ce coup. A ce moment, le pied était douloureux, il s'est mis à gonfler fortement. Le malade a séjourné un jour à l'hôpital avec ce qu'il appelle « son entorse » dont le traitement a consisté dans l'application d'une bande roulée. Petit à petit, le pied s'est dégonflé en même temps qu'il s'est déformé à l'insu du malade, la plante du pied tournant insensiblement en dedans et la malléole externe devenant fortement saillante. Cette déformation du pied s'est produite lentement et sans douleur, n'empêchant ni la marche, ni le travail.

Quelque temps après, il est survenu (à la suite du port de bottines quelque peu étroites, au dire du malade), au bord externe du pied droit, au niveau de l'extrémité proximale du cinquième métatarsien, une ulcération douloureuse de la grandeur d'une pièce d'un franc. Cette ulcération a persisté pendant un an, puis a complètement guéri sans laisser de trace.

Il y a cinq ans (41 ans), le malade a commencé à souffrir des genoux. Le sujet a ressenti pendant la nuit un petit craquement dans le creux poplité du côté gauche suivi d'une douleur peu intense. Le genou a commencé à gonfler lentement pendant que la douleur disparaissait. Le gonflement a fini par envahir toute la hauteur de la cuisse tout en prédominant au genou. Le gonflement était surtout accusé le soir pour diminner pendant la nuit. Depuis cette époque le malade n'a plus jamais ressenti de douleurs dans le genou. Les médecins consultés ont eu recours aux badigeonnages avec la teinture d'iode et à l'application de pointes de feu. Le malade rapporte l'amélioration survenue dans la suite, c'est-à-dire le dégonflement total de la cuisse et partiel du genou à l'application des pointes de feu. Une ponction exploratrice, pratiquée à cette époque par le médecin traitant, avec la seringue de Pravaz, a retiré du genou un liquide clair et incolore.

Un an plus tard, à l'âge de 42 ans, le genou droit a présenté les mêmes symptômes : gonflement considérable survenu insensiblement sans cause connue et sans douleur intéressant le genou et toute la hauteur de la cuisse. Ce gonflement disparaît petit à petit le long de la cuisse, mais reste localisé d'une façon permanente au genou.

Environ trois mois après le début de l'affection articulaire, les genoux ont commencé à

fléchir pendant la marche. Depuis lors l'état des articulations semble être resté toujours le même.

A l'âge de 40 ans, c'est-à-dire à l'époque où le malade a eu ce qu'il appelle une entorse au pied droit, les *crises gastriques* ont recommencé. Un jour, deux heures après avoir mangé des moules, le malade a ressenti de violentes douleurs à l'épigastre suivies de vomissements. Ceux-ci ont duré, nuit et jour, sans interruption pendant huit jours. Le malade vomissait six à sept fois par heure des liquides biliaires, verdâtres et jaunâtres, sans matières alimentaires. Il y avait en même temps perte complète de l'appétit et soif vive. Après huit jours les vomissements ont cessé brusquement et le malade a été bien portant pendant trois mois. Les vomissements sont alors revenus pendant une huitaine de jours avec la même fréquence qu'antérieurement, pour cesser de nouveau brusquement pendant deux ou trois mois. Les crises gastriques se sont alors rapprochées. Elles revenaient tous les quinze jours pendant cinq ou six jours. Depuis cinq mois les crises sont devenues plus fréquentes encore, les vomissements reviennent presque tous les jours. Ils s'annoncent par une sensation de froid dans le dos et dans les extrémités des doigts suivie de frissons; puis le malade vomit des liquides muqueux, tantôt une fois, tantôt deux ou trois fois par jour. Ces vomissements reviennent quelquefois à la même heure, soit entre 8 et 9 heures du matin, soit dans l'après-midi. Le malade vomit jusque un litre d'eau claire par jour. Très douloureux au début, ces vomissements se produisent actuellement sans douleurs. Quand le malade cesse de vomir, il dit avoir la fièvre, il a la tête lourde, sommeille pendant quelque temps et se plaint d'un goût détestable de matières excrémentielles.

Dequis cinq mois le malade n'a plus d'appétit et est tourmenté par une soif vive.

Depuis cinq ans et demi, il y a incontinence d'urines. Le sujet ne sent pas l'urine couler dans le canal de l'urèthre. La nuit il est obligé d'y adapter une canalisation et le jour il mouille fréquemment son linge. Cette incontinence n'est cependant pas absolue. S'il y a des nuits où, suivant son expression, *tout coule*, il y en a d'autres pendant lesquelles il ne perd rien du tout. Pendant le jour l'urine s'écoule goutte à goutte à l'insu du malade cependant quand il veut satisfaire au besoin d'uriner, ce qu'il fait cinq à six fois par jour, il parvient à émettre une certaine quantité d'urines.

Il y a cinq ans et demi environ, le malade a ressenti pour la première fois, des douleurs lancinantes dans les jambes et les cuisses. « Il ressentait, comme il dit, des coups de poignard s'enfonçant brusquement dans la chair et produisant une douleur excessivement vive mais qui ne durait qu'une seconde. Ces coups revenaient toutes les minutes pendant denx jours et deux nuits. Une véritable fusillade ».

Ces douleurs sont revenues à des intervalles de temps variables. Il en a été débarrassé une fois pendant un an et demi. Actuellement elles sont plus fréquentes. Au mois de novembre dernier il nous déclarait qu'elles étaient revenues deux fois en deux mois. Depuis lors le malade en souffre presque tous les jours surtout le long de la face antérieure de l'avant-bras des deux côtés et dans toute l'étendue des membres inférieurs y compris les genoux.

C'est à cette même époque que le malade rapporte l'apparition de troubles de la sensibilité à la plante des pieds. Il a toujours en marchant la sensation comme s'il marchait sur un tapis.

Depuis deux ans et demi, diminution considérable des fonctions génitales ; retard dans l'érection et l'éjaculation. Depuis environ un an absence complète d'érection, impuissance.

Depuis longtemps déjà le malade se plaint de manque absolu d'appétit. Il ne sent presque jamais la faim. Il n'a du goût pour rien et ne mange et ne boit que par raison. Il est souvent constipé pendant cinq à six semaines, principalement à l'époque des vomissements. Les selles sont toujours très dures et très difficiles. Il doit faire des efforts considérables jusqu'à en avoir les larmes aux yeux pour émettre un petit peu de matières fécales, dures comme des cailloux. Souvent il sent le besoin de la selle sans pouvoir y satisfaire. Les vomissements sont d'ordinaire annoncés par de la diarrhée.

Si nous résumons en quelques mots les points principaux de cette longue histoire, nous trouvons :

Père alcoolique.

Sujet rachitique.

A 21 ans, infection syphilitique.

De 25 à 36 ans, crises gastriques non douloureuses.

De 36 à 40 ans, rien d'anormal.

A 40 ans, déformation lente du pied droit, sans douleur ; ulcération au bord externe du même pied, retour des crises gastriques qui sont douloureuses au débnt et qui, à partir de cette époque, deviennent de plus en plus fréquentes et persistent encore maintenant.

A 41 ans, incontinence d'urines, perte de sensibilité le long du canal de l'urèthre, apparition de douleurs lancinantes dans les cuisses et les jambes, sensation de duvet à la plante des pieds.

A 41 ans et demi, arthropathie non douloureuse du genou gauche.

A 42 ans et demi, arthropathie analogue du genou droit.

A 44 ans, diminution des fonctions génitales.

A 45 ans et demi, impuissance complète.

État actuel (mai 1895). — Homme bien constitué, déclare avoir toujours été très vigoureux. A l'âge de 20 ans, lors du tirage au sort, mesurait 1 m. 68. Actuellement, par suite des déformations articulaires des deux genoux, ne mesure plus, debout, que 1 m. 25. Dans le décubitus horizontal, les jambes étendues, mesure encore 1 m. 65.

Nerfs crâniens. — I. L'olfaction est normale.

II. Le malade accuse un peu de diminution dans l'acuité visuelle.

Abolition du réflexe pupillaire à la lumière et à la douleur.

La pupille se rétrécit quelque peu pendant l'accommodation (signe d'Argyll Robertson).

Pas de myosis, les pupilles sont moyennement dilatées.

Le champ visuel est normal.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par notre confrère, le Dr Gallemaerts, le 10 mai dernier, n'a révélé aucun trouble du fond de l'œil. Acuité visuelle : deux tiers.

III, IV, VI. Pas de ptosis.

Le malade n'a jamais eu de la diplopie.

Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

V, VII. Rien d'anormal.

VIII. L'ouïe a considérablement diminué des deux côtés. Le tic-tac d'une montre n'est perçu que quand on l'applique contre le pavillon de l'oreille. Cependant le malade comprend sans difficulté tout ce qui se dit autour de lui.

IX, X, XI, XII. Motilité et sensibilité normales. Réflexe pharyngien fortement diminué.

Nerfs rachidiens. — La sensibilité tactile est partout normale, sauf un retard dans la perception dans les jambes et les pieds.

La sensibilité douloureuse (à la piqûre) est abolie dans les quatre extrémités jusqu'à la racine des membres.

La sensibilité thermique est considérablement diminuée.

Il existe une zone d'hyperesthésie de la largeur d'une paume de main sur toute l'étendue de la colonne vertébrale.

Signe de Romberg.

Réflexe plantaire aboli.

Réflexe crémastérien normal à gauche, aboli à droite.

Réflexe abdominal existe, exagéré.

La pression du nerf cubital dans la gouttière olécrânienne ne provoque pas de fourmillements dans les doigts internes.

Le malade se plaint d'une sensation de froid à la plante des pieds, au bout des doigts et dans le dos.

Les testicules sont insensibles à la pression.

Le signe de Westphal (abolition du réflexe rotulien) n'a pu être recherché à cause de la déformation considérable des genoux.

Aucun trouble de la motilité dans les membres supérieurs. Le sens musculaire est conservé dans les membres supérieurs et inférieurs. Il n'y a pas d'incoordination motrice apparente dans les membres inférieurs; la marche sans canne est cependant impossible par suite des arthropathies.

Quand le malade se tient debout, la main droite appuyée sur une canne (fig. 46) les

membres inférieurs sont fortement fléchis dans l'articulation de la hanche et dans celle du genou, en même temps que les jambes sont déviées en dehors. La jambe forme avec la cuisse un angle ouvert en arrière (flexion de la jambe sur la cuisse) et de plus un angle ouvert en dehors (déviation de la jambe en dehors de l'axe de la cuisse). Cet angle externe est plus prononcé à gauche qu'à droite. Le sommet de cet angle externe correspond au condyle interne du fémur considérablement hypertrophié et fortement saillant sous la peau

Quand on mesure la distance qni sépare ces condyles internes du sol, chez le malade debout, on trouve 39 centim. pour le côté gauche et 24 centim. seulement pour le côté droit.

Les deux pieds sont tournés en dehors, l'axe du pied est presque transversal. Cette

Fig. 46. — Double arthropathie tabétique du genou.

position particulière des pieds n'est pas due à une déformation dans les articulations tarsiennes, mais est en rapport avec la position des os de la jambe : la crête du tibia regarde, en effet, en dehors, de telle sorte que la position vicieuse des pieds est due à ce que les os de la jambe se sont déplacés par rapport à l'os de la cuisse.

Dans la fig. 46, le malade touche le sol par toute l'étendue de la plante des deux pieds. Cette position ne correspond pas tout à fait à la réalité. En effet, quand on examine les souliers du malade, on voit qu'il use la semelle du soulier gauche, tandis que du côté droit la semelle est presque intacte et le malade use le cuir le long du bord externe du pied. De ce côté, il appuie donc communément sur le bord du pied.

L'os principal de la jambe est déformé des deux côtés, mais surtout à droite. La crête du tibia fortement saillante à droite décrit une courbe à convexité interne et antérieure.

La crête du tibia est considérablement élargie des deux côtés. On sent sur toute la

hauteur de la jambe une bande osseuse, épaisse, mesurant 5 centim. de largeur à sa partie moyenne et s'élargissant iusensiblement vers le plateau tibial qui présente un diamètre trausversal de 10 centim. à gauche, de 11 à 12 centim. à droite. A la partie supérieure de la face interne du tibia on sent des hyperostoses.

Le pied gauche n'offre rien de spécial.

Le pied droit se trouve en position vicieuse : la plante du pied regarde en dedaus et la malléole externe quelque peu hypertrophiée est fortement saillante sous la peau. Sur la face dorsale du pied, au niveau de l'extrémité proximale du premier métatarsien on voit une petite ulcération entourée d'une zone rouge. Le malade accuse le port de bottines trop étroites. La peau voisine est sensible au tact et à la douleur. Cette ulcération a débuté par une ampoule non douloureuse. Le malade affirme que la moindre lésion de la peau des mains et des pieds est toujours suivie d'une ulcération profonde, non douloureuse ne guérissant que très lentemeut (1).

Toute l'attention se concentre cepeudant sur l'état des genoux.

Les deux genoux sont déformés en même temps que considérablement hypertrophiés. Une mensuration faite le 22 novembre 1894 donnait pour le genou gauche une circonférence de 62 ceutim. et pour le genou droit une circonférence de 51 centim. Depuis cinq mois le malade a gardé un repos presque absolu, aussi le gouflement a fortement diminué. Le 14 mai dernier, le genou gauche avait encore une circonférence de 51 centim. et le genou droit de 49 centim.

La peau des genoux est lisse et fortement distendue. Elle présente des vergetures sur la partie iuférieure de la face antérieure de la cuisse. Les veines sous-cutanées sont fortement saillantes.

A la palpation, on sent de la fluctuation dans les deux genoux. L'extrémité inférieure du fémur est déformée et hypertrophiée.

Cette hypertrophie porte surtout sur le condyle interne qui forme des deux côtés une saillie volumineuse sous la peau. Ce condyle interue préseute à gauche une circonférence de 38 ceutimètres et à droite une circonférence de 32 centimètres.

Le plateau tibial est également hypertrophié des deux côtés.

La rotule est déplacée. On la trouve lisse et régulière sur la face externe de l'articulation ; très mobile à droite, immobile à gauche.

Quand on applique la main le long du teudou du biceps à droite, on sent des corps étrangers mobiles dans la cavité articulaire. A gauche, la maiu perçoit la même sensation sur la face antérieure du genou. Le malade a d'ailleurs lui-même conscience de ces corps étrangers qui se déplacent, dit-il, pendant les mouvements. Si, au genou gauche, on prend à pleine main le condyle interne et qu'on lui imprime des mouvemeuts de haut en bas et de bas en haut, on sent que ce volumineux condyle est mobile et on perçoit un léger craquement pendant son déplacement.

Les mouvements passifs sont très étendus et nullement douloureux.

L'extensiou de la jambe sur la cuisse n'est pas tout à fait complète, elle l'est plus à gauche qu'à droite.

La flexion de la jambe sur la cuisse est normale à droite, un peu limitée à gauche.

Lorsque la jambe est en extension sur la cuisse, elle forme, avec cette deruière, un angle ouvert en dehors, dont le sommet correspond au condyle interne du fémur. Cet angle disparaît et la jambe se place parallèlement à la cuisse pendant la flexion.

Les mouvements de latéralité sont très étendus surtout en dehors ; on parvient à placer la jambe presque à angle droit sur la cuisse des deux côtés. Du côté interne la jambe

(1) Depuis quatre semaines une ulcération aualogue s'est produite sur la face dorsale du deuxième orteil droit au niveau de l'articulation des deux premières phalanges. Les bords de cette ulcération ne sont pas surélevés, le fond rouge foncé saigue très facilement.

Ces troubles trophiques sur la face dorsale du pied droit de notre malade ressemblent assez bien à ceux que Fournier vient de décrire. (Ulcérations symétriques de la face dorsale des pieds évoluant dans la période préataxique du tabes et révélant un tabes jusqu'alors méconuu. *Presse médicale*, 25 mai 1895).

droite ne dépasse pas l'axe de la cuisse, tandis que la jambe gauche peut être portée plus en dedans de façon à former avec la cuisse un angle ouvert en dedans.

Pendant tous ces mouvements, on perçoit, même à distance, des craquements dans les deux genoux.

Cœur bon.

Urines sans albumine et sans sucre.

Depuis quelque temps le caractère du malade a changé, il est devenu plus irritable; il se sent toujours inquiet.

Le diagnostic, dans le cas que nous venons de relater, ne nous paraît pas douteux : le malade que nous observons est sans conteste un tabétique à la période préataxique. Les altérations articulaires des genoux présentent les symptômes caractéristiques des arthropathies tabétiques tels qu'ils ont été décrits pour la première fois par Charcot en 1868, et retrouvés depuis lors dans tous les cas que l'on trouve relatés dans la littérature médicale. Aussi n'hésitons-nous pas à considérer ces lésions articulaires comme dues au tabes. Il y a cependant, dans les antécédents personnels de notre malade, un point qui nous paraît avoir une certaine importance étiologique : c'est le rachitisme.

Les déformations articulaires qui peuvent survenir dans le tabes sont généralement considérées par les auteurs comme le résultat de troubles trophiques. La manière de voir de v. Volkmann, en effet, qui a régné quelque temps en Allemagne, et d'après laquelle les lésions articulaires seraient d'origine traumatique et surviendraient, chez les tabétiques, uniquement parce que, à cause des troubles de coordination, les traumatismes articulaires seraient plus fréquents, cette manière de voir, disons-nous, est en opposition avec ce fait incontesté, c'est que, dans le plus grand nombre des cas, les arthropathies surviennent dans la période préataxique.

Les arthropathies sont de nature nerveuse. Quelques auteurs les rattachent à des névrites périphériques, les autres, les plus nombreux, admettent l'opinion de Charcot et considèrent les arthropathies comme dépendant d'une lésion spinale, d'une altération survenue dans les cellules nerveuses de la corne antérieure. Ce qui semble plaider en faveur de cette manière de voir, c'est que les arthropathies sont excessivement rares dans des cas avérés de névrites périphériques, tandis qu'on les voit se produire encore, avec une certaine fréquence, dans une autre maladie de la moelle, caractérisée par des lésions manifestes dans la substance grise médullaire : la syringomyélie.

Les arthropathies tabétiques seraient donc d'origine médullaire.

Les lésions médullaires du tabes sont toujours les mêmes : elles consistent dans une dégénérescence plus ou moins étendue des fibres des cordons postérieurs. A cette uniformité dans la lésion répond une variabilité extrême dans les symptômes. A quoi tient cette variabilité ? Uniquement, selon nous, à des variations individuelles. Si, à ces lésions identiques, les individus répondent d'une façon variable, c'est parce que leur organisation interne est également variable (1).

Et pour limiter ces considérations aux troubles trophiques les plus fréquents : le mal perforant, les fractures spontanées et les lésions articulaires, pourquoi chez quelques tabétiques observe-t-on des lésions cutanées et chez quelques autres des lésions osseuses ou articulaires ? Parce que, selon nous, chez ces individus le système cutané ou le système osseux constitue, de par son organisation interne délicate ou défectueuse, le point faible de tout l'organisme, le

(1) Il est évident que nous ne parlons pas ici de la variabilité dans les symptômes due à une variation dans le siège de la lésion médullaire.

locus minoris resistentiæ et qu'il suffit, chez ces individus, d'une affection centrale légère pour rompre l'équilibre.

Chez le malade que nous avons observé, l'organisation interne du système osseux n'a jamais été normale puisque, dans les premières années de sa vie, son système osseux a subi les déformations profondes connues sous le nom de rachitisme, déformations qui ont laissé des traces chez l'adulte puisqu'il a été déclaré impropre au service militaire à cause de la malformation de ses membres inférieurs. Si cet homme n'était pas devenu tabétique, il n'aurait certes jamais souffert des lésions articulaires que nous avons décrites. Le rachitisme n'est donc pas la cause de ses arthropathies. Mais nous nous demandons si, étant actuellement tabétique, cet homme n'avait pas été antérieurement rachitique, les lésions articulaires se seraient produites également, et si le rachitisme n'a pas été une cause prédisposante aux troubles articulaires du tabes?

Nous laissons cette question sans réponse, la question du rachitisme préexistant n'ayant pas été examinée dans les 150 à 160 cas d'arthropathies tabétiques que l'on trouve relatés dans la littérature. Les observations ultérieures pourront seules la résoudre.

La symptomatologie du tabes est très complexe. Considéré d'une manière abstraite, envisagé au point de vue purement théorique, le tabes *peut* donner naissance à une longue liste de manifestations diverses pouvant retentir sur tous les systèmes de l'organisme. Mais l'ordre suivant lequel ces symptômes se groupent varie presque à l'infini, au point que l'on peut dire qu'il serait difficile, si pas impossible, de trouver deux tabétiques présentant, dans le cours de leur maladie, les mêmes symptômes dans le même ordre, le même groupement et avec la même intensité.

Il est cependant un fait qui se fixe insensiblement dans l'esprit quand on a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de tabétiques, c'est que si beaucoup d'entre eux présentent à la fois des troubles moteurs et des troubles sensitifs, on voit cependant chez quelques-uns prédominer, d'une façon presque exclusive, soit des troubles moteurs, soit des troubles sensitifs. Ce fait a été signalé pour la première fois, croyons-nous, par Brissaud dans ses intéressantes « Leçons sur les maladies nerveuses (Paris, 1895, p. 302 et suivantes) ». Il lui a servi de base pour grouper les diverses modalités suivant lesquelles les symptômes du tabes peuvent se présenter en trois formes qu'il désigne sous les noms de : Forme commune ou sensitivo-motrice,
Forme motrice pure,
Forme sensitive pure.

Ces trois formes ou trois types de tabes ne sont en aucune façon nettement séparées l'une de l'autre; il existe entre elles des formes ou des types intermédiaires. Mais dans la complexité de formes que le tabes peut revêtir, la division proposée par Brissaud permet de faire un certain classement, et à ce point de vue elle a une réelle valeur.

Le *tabes moteur pur* est caractérisé par la prédominance des symptômes moteurs : ataxie et paralysies diverses. Dans cette forme, les modifications de la sensibilité n'ont qu'une durée éphémère et peuvent en quelque sorte passer inaperçues.

Le *tabes sensitif pur* ne présente presque pas de troubles moteurs. Il est caractérisé essentiellement par les crises de douleurs fulgurantes ou lancinantes, par les paresthésies, les troubles des fonctions génitales, les troubles de la vue, de l'ouïe, etc.

Le tabes sensitivo-moteur représente la forme la plus commune.

Le cas de tabes qui forme l'objet de la présente communication rentre manifestement dans le type *sensitif pur* de Brissaud : douleurs lancinantes, crises gastriques, troubles génito-urinaires, troubles de l'ouïe, insensibilité à la pression du nerf cubital, sensation de coton à la plante du pied, troubles de sensibilité douloureuse et thermique, signe de Romberg. Absence d'ataxie, absence de diplopie, de ptosis, etc. Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir, c'est que notre tabétique présente des lésions cutanées, des lésions osseuses et articulaires : mal perforant au pied droit, peut-être pied tabétique à droite, certainement de l'arthropathie tabétique aux deux genoux. Or, Brissaud fait ressortir, à juste titre, que chez les tabétiques sensitifs les troubles trophiques sont en même temps les plus accusés, c'est-à-dire que chez eux surviennent plus fréquemment que dans les autres formes du tabes, le mal perforant, les fractures spontanées et les arthropathies.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

618) **De l'œdème histologique du cerveau**, par Léopold Lévi. *Presse médicale*, 29 juin 1895.

L'œdème cérébral se traduit histologiquement par une apparence réticulée du tissu, qui résulte de la mise en évidence des filaments névrogliques. Il siège soit dans la substance grise, soit dans la blanche, ou dans les deux simultanément. Il est en rapport avec les vaisseaux, même quand il siège dans les parties les plus superficielles de l'écorce. L'œdème est *localisé* et se trouve alors nettement limité autour de la gaine lymphatique du vaisseau (œdème juxtagainien, apparence de collerette) ; ou il est *étendu*, alors les rapports avec les vaisseaux sont moins étroits ; il se dispose en foyers, en placards, prend une apparence zébrée, ou en gerbe, donne à la substance blanche un aspect ponctué ou lacunaire. La lésion fondamentale restant la même, l'apparence de la coupe varie avec la disposition des vaisseaux et les lésions concomitantes. L'auteur insiste sur une lésion des gaines lymphatiques qu'il a observée, très accentuée dans quatre cas d'œdème cérébral par infection généralisée. C'est une prolifération de noyaux dans la paroi externe de la gaine des vaisseaux de dernier ordre et des capillaires ; cette lésion mérite le nom de *périgainite* ou de lymphangite ; *le cerveau infectieux serait caractérisé essentiellement par une lymphangite.*

L'œdème cérébral tantôt coexiste avec des états pathologiques du cerveau (hémorrhagie, ramollissement) ou d'autres organes (rein, cœur, foie, infection générale) : il peut exister seul, sans autre lésion apparente (état de mal épileptique, cerveau du vieillard). L'œdème cérébral semble être le substratum anatomique du coma. Feindel.

619) **Gliome du lobe frontal gauche.** (Glioma del lobo frontale sinistro), par Giulio Obici. *Il Policlinico*, vol. II, fasc. 6, 1895.

Ce travail peut être partagé en trois parties. Dans la première, l'auteur raconte comment, avant l'intervention chirurgicale, il a porté le diagnostic de

gliome chez une femme souffrant depuis sept ans de troubles nerveux. D'après lui, la tumeur naissait de la substance blanche, dans la portion antérieure du lobe frontal gauche, et se dirigeait en arrière vers l'écorce en suivant le trajet de la deuxième frontale. Dans la deuxième partie, l'auteur rapporte le résultat de l'opération qui confirma ses prévisions pour tous les détails du diagnostic et du pronostic. Un an après l'opération, la malade mourut. Dans la troisième partie, l'auteur reprend et examine tous les symptômes, tant locaux que diffus, pour y rechercher quels signes caractéristiques dépendaient du siège du mal et tracer quelques lignes de la séméiogénèse des lobes préfrontaux. — Voici quelques-unes de ses conclusions les plus intéressantes : L'*amaurose* par tumeur intra-crânienne peut rétrocéder ou s'améliorer après l'ablation, même lorsque la papille était déjà devenue presque totalement atrophique. En ce qui concerne la céphalée : 1° elle peut être localisée et en rapport direct avec le siège du mal lorsque la cause qui la produit est elle-même circonscrite, tandis que lorsque la cause est diffuse, la douleur l'est aussi; cependant la localisation de la céphalée n'est pas nécessairement en rapport avec le siège du mal, car il y a des conditions spéciales de l'excitabilité des terminaisons nerveuses qui influencent la réaction douloureuse. 2° La céphalée peut être due à l'irritation directe de la substance nerveuse qui à l'état pathologique devient sensible et douloureuse. En ce qui concerne les *troubles psychiques*, l'auteur admet que les lésions des lobes frontaux altèrent spécialement l'intelligence et le caractère de l'individu; elles affaiblissent et détruisent la première, rendent le second violent et irritable. Comme il en est pour le début de l'attaque jacksonienne où une aura sensorielle (Gowers) peut être une indication de siège, la prédominance des altérations psychiques sur les autres éléments, moteurs et sensitifs, des convulsions, peut être une indication pour reconnaître que la lésion siège dans les lobes préfrontaux. L'examen des symptômes généraux que la malade a présentés se termine par cette conclusion générale : le cerveau réagit par des symptômes de même nature à des causes différentes, placées en des points différents; mais ces causes impriment toujours à la physionomie générale de ces signes des traits particuliers en rapport avec la nature et la topographie des lésions productrices des symptômes. MASSALONGO.

620) **Sur un cas de gliome de la portion dorsale de la protubérance et du bulbe.** (Ueber ein Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata), par JOLLY. *Archiv. für Psych. und Nervenk.*, Bd, XXVI, 3 Heft, 1894, p. 619.

Paralysie faciale gauche, vertige, vomissements, dysphagie transitoire puis permanente, paralysie conjuguée des muscles de l'œil pour la vision à gauche; parésie des muscles masticateurs et anesthésie du trijumeau gauche ; puis parésie et paresthésie persistantes, dans le bras droit, passagères dans la jambe gauche ; plus tard paresthésie persistante de la jambe droite. Parésie des mouvements conjugués de l'œil à droite, dans les derniers temps. Pas de lésions de la papille. Défaillances fréquentes. Mort par pneumonie.

Autopsie. — Gliome du plancher du quatrième ventricule. Il a sa plus grande étendue au niveau des origines du facial gauche et des moteurs oculaires externes gauche et droit qu'il envahit ; au-dessus et au-dessous, il se limite bientôt au côté gauche envahissant tout le noyau moteur et la plus grande partie du noyau sensitif du trijumeau, une partie du noyau de l'acoustique et la plus grande partie du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

La bandelette longitudinale postérieure gauche est fortement lésée, la droite ne l'est que faiblement.

Il faut remarquer à ce propos que, comme dans les cas analogues, et pendant une période assez longue de la maladie, l'œil gauche est maintenu bien plus fortement contracturé dans l'angle interne que dans les cas de paralysie simple du moteur oculaire externe. Ce fait doit être dû à une excitation des fibres destinées au droit interne gauche, excitation attribuable dans le cas présent à ce fait que la bandelette longitudinale postérieure était comprimée par la tumeur.

Les troubles de la sensibilité sont dus aux lésions du ruban de Reil.

L'auteur pense que l'absence d'incoordination, malgré l'envahissement de la région de la formation réticulaire déterminée par Moeli et Marinesco, est due à ce que la lésion n'était pas complète. Mêmes observations au sujet de la lésion de l'entrecroisement du ruban de Reil.

Pas de troubles à rapporter au pneumogastrique, malgré la dégénération de son noyau sensitif et de la bandelette solitaire ; sauf peut-être la pneumonie finale. Pas de troubles auditifs malgré la lésion étendue mais évidemment peu profonde de l'acoustique.

Figures en série. TRÉNEL.

621) **Altérations fines du cervelet consécutives aux lésions de la moelle.** (Sulle fine alterazioni del cerveletto consecutive a lesioni del midollo spinale), par CECCI. *Soc. medico-chirurgica di Pavia*, 10 mai 1895.

L'auteur, par de nombreuses expériences pratiquées sur les animaux, a montré qu'à la suite de lésions de la moelle épinière se produisent des altérations des éléments ganglionnaires du cervelet. Ces altérations se limitent exclusivement aux petites cellules de la couche moléculaire de la substance grise corticale dont beaucoup, après la lésion médullaire, subissent un véritable et rapide processus régressif. La nature de cette altération est caractérisée par une phase hypertrophique des éléments pendant laquelle se présentent en même temps sur tous les prolongements protoplasmiques et sur cette mince portion par laquelle le cylindraxe se met en rapport avec le corps cellulaire de petits et délicats gonflements circonscrits; puis vient une phase atrophique qui mène bien vite ces éléments nerveux à leur complète destruction. La disparition des éléments serait effectuée, d'après Cecci, cent jours après la lésion médullaire. Vers le cinquantième jour seulement, lorsque le processus régressif est avancé, se manifesteraient des altérations de la partie du cylindraxe qui forme les fibres horizontales de Ramon y Cajal. On rencontre les petites cellules altérées de la couche moléculaire disséminées par groupe, sur toute la surface corticale des deux hémisphères cérébelleux, si la section de la moelle a été totale, et presque exclusivement sur l'hémisphère du côté opposé à la lésion dans les cas d'hémisection. SILVESTRI.

622) **Dégénération de la racine descendante du trijumeau après lésion du ganglion de Gasser.** (Degenerazione della radice discendente del trigemino per lesione del ganglio di Gasser), par BASTIANELLI R. *Accad. med. di Roma*, 1895.

L'auteur décrit les résultats de l'autopsie d'un homme mort d'une méningite cérébro-spinale streptococcique, après avoir souffert pendant dix mois de troubles nerveux divers dans le domaine de la cinquième paire (douleurs sus sous-orbitaires et maxillaires ; anesthésie totale du territoire entier de la cin-

quième paire, parésie du crotaphyte, du masséter, avec secousses fibrillaires, trismus). Dans les derniers mois de la vie le traitement antisyphilitique avait été énergiquement appliqué. *Autopsie* : Gomme au niveau de l'insertion du muscle ptérygoïdien gauche à la base du crâne, névrite syphilitique du trijumeau; le ganglion de Gasser est triplé de volume, il contient des gommes miliaires disséminées ; peu de groupes de cellules ganglionnaires et de fascicules de fibres sont conservés. La racine motrice du cinquième nerf est intacte dans le Pont de Varole; la racine descendante, le faisceau d'Edinger, la substance ferrugineuse sont normaux. Dégénération partielle de la grosse racine, raréfaction notable des fibres du noyau sensitif et diminution du nombre des cellules nerveuses. La dégénération de la racine spinale consistant en une grande réduction du nombre de fibres est reconnaissable à l'œil nu sur la pièce durcie dans le Müller. Les cellules du noyau terminal sont réduites de nombre et diminuées de volume. La dégénération est bien évidente vers le point d'origine des noyaux du cordon postérieur ; plus bas se continue une raréfaction des fibres qui accompagnent la substance gélatineuse, jusqu'au deuxième nerf cervical.

L'auteur insiste sur l'importance de son cas ; il est rare de trouver chez l'homme la dégénération de la racine spinale de la cinquième paire à la suite de la lésion du ganglion ; il existe de ce fait uue observation de Friedel-Pick avec lésion de nature syphilitique. Tout cela démontre une fois de plus que le centre trophique de la racine spinale du trijumeau réside dans le ganglion de Gasser. Silvestri.

623) **Dégénération ascendante des cordons postérieurs et des fibres arciformes du bulbe.** (Contributo allo studio della degenerazione ascendente dei cordoni posteriori e delle fibre arciformi del midollo allongato nell' uomo), par Geni. *Riforma medica*, 1895, n° 109.

Un cas de myélite dorsale a été l'occasion de recherches minutieuses dont voici les principaux résultats : ils confirment pleinement ceux obtenus par Löwenthal qui a démontré sur des chiens que les cordons postérieurs se terminent provisoirement dans leurs noyaux respectifs placés à la partie supérieure du bulbe; ils confirment ce que Edinger, Flechsig, Vegas, Singer, Münzer, Spitzka, Mingazzini et tant d'autres ont démontré par des méthodes variées sur les rapports des fibres arciformes du bulbe et des noyaux des cordons postérieurs. Quant à la dégénération des fibres péripyramidales, qui dans les portions distales du bulbe s'observe du côté opposé à celui où il y a eu destruction de la partie distale du noyau du cordon cunéiforme, elle met hors de doute que réellement, ainsi que tendait à le croire Mingazzini, viennent à faire partie des fibres péripyramidales des fibres provenant des noyaux des cordons postérieurs et principalement des fibres venant des noyaux des cordons de Burdach; la plus grande partie de ces fibres va se distribuer à travers les faisceaux même des pyramides, en même temps que les fibres arciformes qui, dans ce cas, étaient restées inaltérées, comme le corps restiforme. Silvestri.

624) **Dégénérations dans le système nerveux central, secondaires à des lésions spinales**. (Sulle degenerazioni nel sistema nervoso centrale secondarie a lesioni spinali) par Pellizzi. *R. Accad. med. di Torino*, mars 1895.

L'auteur a fait sur des chiens toutes ses expériences. En voici les principaux résultats : A la suite d'une lésion (bémisection, compression) de la moelle lom-

baire et de l'excision des racines postérieures lombaires on voit en plus de la dégénération des cordons blancs une dégénération évidente des fascicules radiculaires antérieures du renflement cervical ; il y a beaucoup de fibres dégénérées dans les racines antérieures qui correspondent aux racines postérieures excisées. Après lésion de la partie inférieure de la moelle dorsale, la dégénération des fascicules radiculaires antérieures se trouve aussi bien au niveau du renflement cervical que du lombaire. A la suite de l'extirpation des racines cervicales V, VI, VII, VIII, on a une dégénération des fascicules radiculaires antérieurs correspondants du même côté que les racines enlevées et de quelques-uns des deux côtés dans le renflement lombaire. On a de plus une dégénération descendante intense sur presque toute la longueur de la moelle dans les faisceaux de Löwenthal et de Gowers, quelques fibres dégénérées dans les faisceaux pyramidaux croisés. Si par une lésion profonde de la moelle dorsale et cervicale on a une dégénération intense des faisceaux périphériques du cordon antéro-latéral on peut facilement suivre le trajet des fibres dégénérées dans le bulbe, le cerveau postérieur et le cervelet. Les fibres dégénérées du faisceau de Klechris vont par le corps restiforme au cervelet en constituant le tractus cérébelleux dorsal. Le reste du faisceau marginal et de Gowers se dispose verticalement, à la périphérie du bulbe, en dehors des pyramides. A la sortie de la cinquième paire les fibres les plus dorsales viennent à occuper graduellement la partie interne du pédoncule cérébelleux moyen ; les ventrales en plus grand nombre, s'avancent en dehors du lemnisque latéral jusqu'à la base des tubercules quadrijumeaux postérieurs qu'elles contournent et vont plus haut occuper la surface supéro-interne du pédoncule cérébelleux supérieur (tractus cérébelleux ventral). Les deux tractus cérébelleux se distribuent ensemble dans la substance blanche des circonvolutions du vermis supérieur spécialement dans ses portions antérieure et inférieure. Le tractus médian va aux circonvolutions de la portion antéro-supérieure du vermis supérieur. Il doit peut-être être considéré comme un faisceau aberrant du tractus cérébelleux ventral qui suit la voie du pédoncule moyen pour gagner la portion la plus élevée du vermis antérieur. Le vermis inférieur, les lobes latéraux, la moitié postérieure du lobe caudal du vermis supérieur et les noyaux gris sont indemnes de dégénération. Dans les noyaux des cordons postérieurs on voit passer quelques fibres dégénérées à la partie la plus interne des corps restiformes. La méthode employée dans ces recherches histologiques a été celle de Marchi, presque toujours avec la modification de Vassale.

Silvestri.

625) **Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran**, par J.-B. Charcot. *Thèse de Paris*, 1895, (publication du *Progrès médical.*)

La thèse de J.-B. Charcot tranche définitivement une des questions les plus controversées en neuropathologie. L'atrophie musculaire progressive pure existe-t-elle en tant que maladie autonome ? C'était là d'ailleurs un des sujets que son père abordait avec prédilection.

Le type nosographique Duchenne-Aran a été si bien démembré au profit de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, des amyotrophies primitives, etc., qu'on a pu se demander s'il en resterait quelque chose. A tel point que P. Marie, dans un travail récent, déclare que l'atrophie musculaire progressive peut être rayée du cadre nosologique en tant que maladie autonome : la poliomyélite antérieure qui en forme le substratum, n'étant qu'une lésion secondaire à

l'action d'agents variés (infection, intoxication) sur le système nerveux. Gowers et Hammond l'ont attaqué au point de vue anatomique, en montrant que la poliomyélite antérieure chronique n'existait jamais sans lésions concomitantes des faisceaux blancs.

L'auteur se propose de démontrer que cette forme d'amyotrophie a une évolution clinique et des lésions qui lui sont propres; et en particulier que les lésions des cordons blancs, loin de constituer ici une anomalie, s'expliquent fort bien et sont un corollaire obligé de la poliomyélite. Cinq observations personnelles à l'appui ; les deux dernières avec autopsie et examen histologique. La cinquième observation se rapporte à une forme de *paralysie spinale antérieure subaiguë* qui, suivant l'auteur, n'est qu'une modalité de la précédente et contre l'existence de laquelle on en a élevé les mêmes arguments.

Dans les deux cas, lésion classique de la poliomyélite antérieure, à laquelle s'ajoute une bande de sclérose occupant le *faisceau fondamental antérieur.* Sur une coupe transversale, elle affecte la forme d'une virgule dont la tête répond à la corne antérieure qu'elle enveloppe, et dont la queue se prolonge en arrière dans le cordon latéral, parallèlement au contour de la moelle. Cette sclérose n'est point une lésion fortuite; l'auteur la retrouve signalée dans les observations antérieures publiées par Charcot et Gombault, Oppenheim, Strümpell, etc. Elle existe dans un fait récent de Dejerine (Société de biologie, 1895).



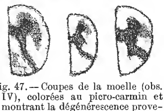




Fig. 47. — Coupes de la moelle (obs. IV), colorées au picro-carmin et montrant la dégénérescence provenant des cellules de cordon. La teinte foncée qui occupe les cordons de Goll sur plusieurs coupes, correspond à une coloration plus accentuée et nullement à une dégénérescence.

J.-B. Charcot a été le premier, avec Dutil, à insister sur cette zone de dégénération dans la maladie de Duchenne et à en donner la signification. Il la considère comme liée à la destruction des fibres qui prennent origine dans les cellules de cordons. Elle offre la même topographie que la *dégénération supplémentaire* de la sclérose latérale amyotrophique, qui, surajoutée à la dégénérescence pyramidale, reconnait la même origine (P. Marie). Comme confirmation à cette manière de voir, l'auteur a pu retrouver ce *faisceau supplémentaire* sclérosé dans divers cas où la lésion poliomyélite existait. Il a soin d'indiquer d'ailleurs qu'il s'agit d'une sclérose légère; la coloration au carmin la décèle parfaitement, alors qu'elle peut passer inaperçue sur les coupes traitées par la méthode de Pal.

Conclusion : il existe bien un type anatomo-clinique répondant à l'atrophie musculaire progressive Duchenne-Aran telle qu'elle a été comprise par le professeur Charcot. C'est à tort que l'on a voulu tirer de la présence habituelle des lésions des cordons blancs un argument pour nier l'existence de la poliomyélite pure puisqu'il s'agit d'une altération secondaire à la poliomyélite. En complétant ainsi l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, les recherches de l'auteur confirment un point d'anatomie normale (trajet des fibres émanées de cellules de cordons). A ce double titre, cette thèse a sa place marquée parmi les meilleurs travaux de l'école de la Salpêtrière.

H. Lamy.

626) **Anatomie pathologique de la chorée chronique.** (Osservazioni sull anatomia pathologica della corea cronica), par Bignami. *R. Accad. med. Roma*, février 1895.

Dans deux cas de chorée chronique progressive des adultes l'auteur a trouvé les altérations suivantes des centres nerveux. Dans un cas : sclérose des artères cérébrales, léger épaississement de la pie-mère, atrophie diffuse des circonvolutions, surtout des lobes frontaux et pariétaux; au microscope ces circonvolutions montraient de petits foyers multiples disséminés d'encéphalite chronique.

Pour le deuxième cas : méninges normales, atrophie des circonvolutions, nombreuses plaques miliaires sous-corticales de selérose surtout dans les lobes frontaux ; vaste foyer de selérose dans le noyau externe des thalamus (bilatéral et symétrique), qui s'étend un peu dans !a région sous-thalmique ; foyers plus petits, également bilatéraux et symétriques, à la partie latérale du noyau caudé; capsule interne normale ; au microscope, les foyers se montraient constitués par un tissu finement fibrillaire, riche en noyaux parmi lesquels on notait de nombreux éléments cellulaires à gros noyau arrondi ou ovoïde entouré d'un abondant protoplasme d'aspeet homogène. Silvestri.

627) **Pathogenèse de la maladie de Parkinson à propos d'un cas suivi d'autopsie.** (Sulla patogenesi del morbo di Parkinson a proposito di un osservazione clinica seguita da autopsia), par De Grazia. *Riforma med. Napoli*, 1895, n° 70.

L'auteur cite un cas qu'il a observé. La mort étant survenue, l'autopsie, l'examen histologique du système nerveux et des muscles ne firent remarquer aucune altération si ce n'est la présence d'un nombre discret de corps amylacés et de rares cellules granuleuses dans le système nerveux central. Si l'on compare cette constatation négative aux nombreux cas semblables ainsi qu'à l'absence d'une lésion constante dans les autopsies où on trouva une altération du système nerveux, on vient à penser qu'en l'état actuel des choses on n'a aucune raison sérieure pour refuser d'admettre que la maladie de Parkinson ne soit une névrose. Silvestri.

628) **Contribution à la pathologie de la maladie d'Addison.** (Contributo alla patologia del morbo di Addison), par Gioffredi et Zuino. *Riforma medica*, 1895, n° 88.

Les auteurs rapportent un cas de cette maladie apparue après une forte secousse morale chez une jeune fille de 22 ans déjà atteinte de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie on trouva : tuberculose pulmonaire avancée, dégénération fibro-caséeuse des capsules surrénales; à l'examen histologique intégrité complète, ou peu s'en faut, des ganglions péricapsulaires, du plexus cœliaque et du sympathique. Dans le cas présent, on remarque du côté clinique : 1° l'action déterminante d'un fort trauma moral sur l'apparition de la maladie bronzée chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire chronique ; 2° l'arrivée rapide, en peu de jours, de la forme morbide, tandis que d'habitude celle-ci s'établit très lentement, en quelques mois. — Du côté anatomo-histologique : existence de tuberculose des capsules surrénales sans lésions évidentes du plexus cœliaque, des rameaux du sympathique et des ganglions-péricapsulaires. — Les théories de la pathogénèse de la maladie bronzée se réduisent à deux : celle de l'altération anatomique de la capsule, à peu près abandonnée, et la théorie nerveuse, par altération du sympathique. Le cas présent, dans lequel on peut rejeter toute

altération nerveuse, peut concilier les deux théories. Tous les cas de mélanodermie peuvent être expliqués par l'hypothèse suivante : dans les cas de lésions du sympathique ou d'autres parties nerveuses, sans lésion capsulaire coexistante, la lésion nerveuse produirait une altération fonctionnelle de la capsule qui ne serait plus capable de tenir son rôle biologique (que ce soit ou non celui de détruire la neurine). Dans les cas où il y a des lésions capsulaires sans maladie bronzée, on peut admettre que ce qui reste de parenchyme sain a pu répondre à son objet physiologique. De telle sorte que la pathogenèse de la maladie bronzée serait toujours subordonnée à des lésions capsulaires, soit qu'il s'agisse de lésions anatomiques (tuberculose, carcinome, etc.), soit qu'il s'agisse d'altération fonctionnelle par trouble de l'innervation. SILVESTRI.

629) **Contribution à l'étude des névromes plexiformes**, par G. PICQUÉ. *Thèse de Lyon*, 1894.

De trois faits inédits et de 47 autres qu'il a réunis, l'auteur conclut : le névrome plexiforme est une affection congénitale, ou tout au moins qui débute dans la première enfance. Sur 50 cas, 30 fois environ on l'aurait observé peu de jours après la naissance, et les autres fois à une période ne dépassant pas généralement l'âge de 10 ans. Sa transmission est parfois héréditaire : 7 fois sur 50. On le rencontre beaucoup plus volontiers du côté de la nuque et de la région cervico-faciale ; il peut affecter une forme diffuse ou relativement circonscrite ; il peut exister seul ou se combiner en quelque sorte avec d'autres lésions, également alors d'origine congénitale, telles que : arrêt de développement, malformation. Maintes fois on ne pourra diagnostiquer qu'une tumeur plus ou moins congénitale, d'allures bénignes et c'est seulement lors de l'opération, souvent après un examen histologique, qu'on pourra porter le diagnostic anatomique. A côté de l'hypertrophie des troncs nerveux, caractéristique de l'affection, on trouve des lésions de même ordre portant sur tous les tissus environnants, il s'agit donc là simplement d'une forme névromateuse de l'éléphantiasis congénitale. La lésion des troncs nerveux résulte de l'hypertrophie de leur gaine lamellaire et du tissu conjonctif interfasciculaire ; ce processus hyperplasique détruit mécaniquement les tubes nerveux et les étouffe par compression. Quoique bénin, le névrome plexiforme peut, surtout à la face, provoquer des troubles fonctionnels plus ou moins gênants. Quatre fois sur cinquante il s'est transformé en sarcome ; il peut être le point de départ d'inflammations graves. Le seul traitement est l'extirpation, qui ne pourra guère être totale, et visera d'ordinaire seulement l'atténuation de la difformité et des troubles fonctionnels. CHIPAULT.

NEUROPATHOLOGIE

630) **Contribution à l'étude des affections spasmo-paralytiques infantiles**, par HARTMANN. Th. Nancy, 1895.

L'étiologie ne peut servir de base absolue à une classification des différents types d'affections spasmo-paralytiques infantiles. Il existe bien un certain rapport entre l'expression clinique et les facteurs étiologiques, naissance avant terme, naissance difficile, causes extra-utérines, mais ce rapport n'est pas constant.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont des lésions terminales qui ne donnent pas une idée exacte des altérations primitives. Elles siègent constamment dans le cerveau, généralement au niveau des zones psycho-motrices où elles sont de

nature variable et presque toujours dans la moelle où elles consistent en une atrophie ou une sclérose des faisceaux pyramidaux. Leur nature et leur siège n'ont pas de rapport avec les formes cliniques : rigidité généralisée, chorée congénitale, athétose double, hémiplégie spasmodique bilatérale. Aucune autopsie de cas de rigidité paraplégique consécutif à la naissance avant terme n'ayant été faite, on ne peut dire si dans cette forme il existe des lésions cérébrales, ou si l'affection est purement médullaire. Le cerveau doit cependant être souvent atteint, car on rencontre parfois dans la rigidité paraplégique, du strabisme, des troubles de l'intelligence et de la parole, et l'on voit des malades atteints d'abord de rigidité générale, présenter après une certaine amélioration le type paraplégique. De l'étude de certaines autopsies il résulte que dans bien des cas, il se produit pendant l'accouchement laborieux une hémorrhagie méningée qui comprime les zones psycho-motrices. Les fibres du faisceau pyramidal, dont la myélinisation ne s'est pas encore produite, éprouvent de ce fait des troubles profonds dans leur développement. Cette notion anatomique rend compte des différents symptômes et de leur distribution. Dans certains cas de rigidité paraplégique consécutifs à une naissance avant terme et à la débilité pendant les premiers mois de la vie, il est possible d'expliquer les symptômes par un retard dans le développement du faisceau pyramidal, non encore complètement formé. Ce retard de développement serait dû à ce que la vie extra-utérine est beaucoup moins active que la vie intra-utérine.

Les symptômes rencontrés dans les principaux types d'affections spasmo-paralytiques infantiles établissent entre eux des termes de transition qui font passer presque insensiblement de la rigidité généralisée à la rigidité paraplégique, à l'athétose double et à la chorée congénitale. Ces affections appartiennent à une grande et même famille morbide. On doit en séparer l'hémiplégie spasmodique simple ou bilatérale.

Il existe une forme familiale de la maladie de Little ; elle présente parfois avec le tabes spasmodique familial des adultes de grandes affinités. Quelques observations rapprochent également la forme familiale de la maladie de Little, de la maladie de Friedreich et surtout de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ces différentes affections presque toujours congénitales, souvent familiales, quelquefois héréditaires, sont sans doute dues à un processus dégénératif, issu de certaines régions du système nerveux. Ce processus se produisant à des étapes différentes de l'existence, de préférence dans le jeune âge, frapperait distinctement ou concomitamment certains systèmes, ce qui réaliserait les types purs ou les formes de transition. CHIPAULT.

631) **L'ataxie cérébelleuse**, par P. LONDE. *Presse médicale*, 13 juillet 1895.

L'*astasie* et plus tard la *titubation* sont les deux phases que présente un chien ou un singe à qui on a enlevé le cervelet ; les deux phases se présentent en ordre inverse dans l'atrophie cérébelleuse progressive. Non seulement la station debout et la locomotion sont troublées par la suppression de la fonction cérébelleuse, la tête et les membres supérieurs sont soumis à la même instabilité lors des mouvements volontaires. Malgré quelques faits pathologiques contradictoires, le phénomène de l'ataxie cérébelleuse est établi sur des bases solides et on peut dire : 1° L'ataxie à forme titubante est due à la suppression fonctionnelle du cervelet ; 2° l'origine cérébelleuse de cette ataxie est démontrée par des faits physiologiques et pathologiques ; 3° il n'y a pas encore de théorie bien établie de l'ataxie cérébelleuse (théorie de l'asthénie de Luciani, théorie de Luys, de Vulpian, de Flourens et Laborde, du sens de l'espace). FEINDEL.

632) **Un cas de polioencéphalomyélite.** (Un caso di polioencefalomielite) par Covone. *Revista clinica e terapeutica*, n° 1, 1895.

Un paysan de 77 ans, après avoir dormi sur la terre, s'éveille en accusant une piqûre et un gonflement soudains d'un bord de la langue; une certaine difficulté de la parole s'établit. Successivement, dans l'espace d'environ deux ans se développèrent : la faiblesse, l'atrophie musculaire et la paralysie du membre supérieur gauche, puis du droit; l'ophtalmoplégie externe, l'atrophie des muscles de la face (facies d'Hutchinson); la sialorrhée, l'atrophie des muscles de la nuque, du dos, des scapulaires, surtout à gauche. Aux membres supérieurs, il y a atrophie du biceps, des extenseurs de l'avant-bras, des éminences thénar et hypothénar ; la main est fléchie et fermée. Contractions fibrillaires très visibles ; réflexes tendineux et sensibilité normaux, si ce n'est quelque douleur à la poitrine et une sensation générale de chaleur. Fonctions de la vie organique normales jusqu'à la mort qui survint environ deux ans après le début de la maladie.

Donc dans ce cas la maladie a commencé par des symptômes dépendant du niveau inférieur du bulbe et s'est étendue en même temps en bas du côté de la moelle et en haut vers les noyaux gris de l'isthme. Ce fait montre qu'on ne doit pas considérer comme absolue l'opinion de Guinon et Parmentier faisant débuter toute polioencéphalomyélite par des symptômes d'amyotrophie spinale ou de paralysie bulbaire supérieure ; il peut se faire, comme dans ce cas, que les symptômes du début soient ceux de la paralysie glosso-labiée. Silvestri.

633) **Syringomyélie bulbaire.** (Sulla siringomielia bulbare), par Dionisi. *R. Accad. medica di Roma*, février 1895.

Conclusions qui dérivent d'un cas observé : 1° Les recherches de Mingazzini sur l'origine et les connexions des fibres arciformes, les rapports des noyaux arciformes avec les fibres péripyramidales sont pleinement confirmées. 2° Quant à la manière de se comporter des fibres arciformes qui s'incurvent au-dessus du faisceau respiratoire, elles n'ont rien de commun avec le faisceau solitaire (Mingazzini). 3° Description de l'origine et du trajet du lemnisque médial déterminé pour la première fois par la méthode dégénérative 4° L'auteur fait remarquer la constance, dans la syringomyélie bulbaire, de la disposition de la ou des cavités au côté externe du noyau de l'hypoglosse, du côté du noyau du vague ; il en trouve la raison dans l'histoire du développement du cerveau postérieur et de l'arrière-cerveau. Il démontre que la situation de la fissure correspond à la position du sillon latéral du quatrième ventricule dans la vésicule encéphalique postérieure d'un embryon humain d'environ quatre semaines et demi ; il en induit que la genèse de la syringomyélie bulbaire doit être recherchée dans un défaut d'oblitération du *sulcus lateralis* du quatrième ventricule. Silvestri.

634) **Paralysie bulbaire aiguë d'origine embolique.** (Paralisi bulbare acuta d'origine embolica), par Cardarelli. *Riforma medica*, 1895, n° 102.

Femme de 32 ans, atteinte de sténose auriculo-ventriculaire gauche, qui est prise tout à coup de convulsions auxquelles fait suite une paralysie des lèvres, du voile du palais, du pharynx ; dysarthrie complète, angle labial droit dévié à droite. Sens spécifiques normaux. Absence d'atrophie des muscles paralysés. Membre inférieur gauche parétique ; réflexes normaux ; aucun indice de réaction de dégénérescence si ce n'est une légère tendance au côté gauche de la face. Paralysie des adducteurs de la corde vocale gauche. Il s'agit donc d'un cas de

paralysie labio-glosso-pharyngée qui offre cependant ceci de particulier : 1° Le début de la maladie a été brusque et non lent et progressif comme à l'ordinaire. 2° Absence de troubles trophiques qui sont constants dans la forme classique de la paralysie bulbaire. 3° Dans cette dernière la lésion est limitée au bulbe seul, et le type de la paralysie nucléaire est circonscrit, tandis que dans ce cas il existe d'autre part, une parésie marquée du membre inférieur gauche. Tout cela s'explique facilement si l'on admet qu'il y a eu un processus embolique et plus exactement une embolie de la vertébrale et que l'embolus a obturé un rameau de l'artère qui irrigait une région du faisceau pyramidal. Ainsi s'explique aussi l'hémiparésie. Il n'y a pas d'atrophie, parce qu'il n'y a pas dégénération, mais seulement suspension de la fonction des noyaux. En résumé, l'auteur définit ainsi le cas clinique : lésion nucléaire du bulbe (par embolie) à gauche avec légère lésion des faisceaux pyramidaux. SILVESTRI.

635) **Parésie isolée de l'œsophage.** (Un caso di paresi isolata dell'esofago), par TRANQUILLI. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1895.

Un jeune paysan, fils de père névropathe, est pris tout à coup, pendant le repas, d'une sensation de suffocation comme si l'aliment s'était arrêté dans le gosier ; impossible d'introduire de nouveaux aliments, la suffocation et la dyspnée augmentant. Enfin l'ingurgitation de beaucoup d'eau réussit à faire descendre le bol dans l'estomac. L'auteur décrit minutieusement l'état du malade : chez lui la mastication et l'insalivation sont faciles et indolores, d'autre part la déglutition est indolore. Il est facile d'introduire jusqu'à 200 gr. d'aliments ; une quantité supérieure suscite bientôt la sensation de suffocation et la dyspnée qui cessent lorsque le bol est passé dans l'estomac. L'aliment s'arrête à 20 centim. de l'arcade dentaire. A jeun, le sondage de l'œsophage est aisé jusque dans l'estomac. Le liquide ne réussit à pousser le bol arrêté dans l'œsophage que lorsqu'il est introduit en assez grande quantité pour atteindre l'œsophage et en exciter les contractions. L'auteur, ayant rejeté l'hypothèse de sténose, de diverticule ou de spasme de l'œsophage, conclut en admettant la paralysie de l'œsophage en s'appuyant surtout sur les faits d'anamnèse et la marche de la maladie.

SILVESTRI.

636) **Paralysie radiculaire sensitive du plexus brachial,** leçon du professeur RAYMOND. *Presse médicale*, 27 juillet 1895.

Il y a cinq mois, la malade, le matin en se levant, ressent une vive douleur dans la région cervico-dorsale du rachis ; il lui est impossible de remuer la tête, le cou, le bras, à cause de l'intensité de cette douleur ; les phénomènes douloureux durent quinze jours, la malade reprend son travail. Puis apparaît une tache rouge et indolente entre le médius et l'index gauche ; de là, part une traînée rouge qui s'étend jusqu'au coude ; six jours après cela disparaît pour faire place à un gonflement œdémateux du membre et à des douleurs articulaires qui rendent le membre impotent ; il n'y a pas de paralysie véritable.

Le membre n'est pas amaigri ; tous les mouvements sont possibles, mais avec lenteur et faiblesse ; *anesthésie :* toutes les sensations tactiles, douloureuses et thermiques, sont abolies dans un territoire occupant la main, l'avant-bras et le bras sauf à la face interne ; dans ce département respecté (brachial cutané interne) les sensations étaient cependant moins nettes que du côté sain. En même temps on constate dans le membre anesthésié des douleurs articulaires, spontanées, presque fulgurantes. Mouvements de la tête et du cou, libres et

indolents. Sensation de froid sur le membre anesthésié ; pas de différence au thermomètre ; transpiration locale assez facile ; troubles vaso-moteurs réduits à l'œdème ; réflexes assez forts ; réaction électrique des muscles normale. En somme, paralysie radiculaire sensitive du plexus brachial avec intégrité des racines motrices.

La lésion doit être extra-médullaire mais intra-rachidienne, *intradurale* ; peut-être s'agit-il de pachyméningite tuberculeuse.

Le professeur donne connaissance de l'observation encore inédite de Chipault (névralgie de la huitième racine cervicale postérieure ; détermination de la racine, intervention heureuse). FEINDEL.

637) **Hystérie et affections cardiaques**, par GIRAUDEAU. *Semaine médicale*, 1895, p. 279, n° 33.

L'auteur rapporte l'histoire de deux malades, atteints l'un et l'autre d'hystérie et d'affection cardiaque. Il ne s'agit pas là de cas exceptionnels mais bien de faits relativement fréquents. Toutes proportions gardées, cette coexistence paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme. On rencontre surtout l'hystérie chez les mitraux et principalement chez ceux qui sont porteurs d'un rétrécissement. Les maladies de cœur frappent vivement l'imagination ; les préoccupations et les appréhensions qu'elles entraînent exercent une influence marquée sur le développement de la grande névrose.

Parmi les accidents hystériques les plus intéressants, observés en pareil cas, l'auteur relève les précordialgies, la dyspnée, l'angine de poitrine et l'apoplexie.

A. SOUQUES.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Février 1895.

638) **Abcès du cerveau**, par MESLAY.

J..., 7 ans. Six jours avant l'entrée à l'hôpital, violentes douleurs d'oreille et de gorge, fièvre, courbature ; au troisième jour, paralysie du bras et de la jambe gauche, la céphalée et la fièvre continuent. Les trois jours suivants, trois crises de mouvements involontaires du côté paralysé ; la troisième, jour de l'entrée, dure un quart d'heure, sans perte de connaissance, mais contractures douloureuses du bras et du membre inférieur gauche que l'enfant ne peut arrêter malgré sa volonté. Les jours suivants, l'abattement augmente, la respiration, le cœur deviennent irréguliers, vomissements, douleurs de tête, cris, etc. Mort. Autopsie : l'hémisphère droit contient, au quart supérieur de sa hauteur, une cavité de la grosseur d'un œuf de poule pleine d'un pus verdâtre presque concret. Les parois sont déchiquetées et la poche communique en bas avec le ventricule latéral plein de pus ; streptocoques et staphylocoques. Intégrité des rochers, des sinus frontaux.

Le point de départ de l'abcès reste donc indéterminé, il se rattache peut-être à l'angine que l'enfant a eue chez lui. Le tableau clinique s'est singulièrement rapproché de celui de la méningite tuberculeuse, surtout dans la dernière période

de la maladie, celle que l'on a eue sous les yeux, d'autant plus que les antécédents étaient suspects.

639) **Craniotabes**, par G. Pochon.

Enfant de 8 mois.

Le craniotabes respecte, en général, les frontaux ; ici la lésion est généralisée à tous les os du crâne ; les os ramollis se coupent aisément aux ciseaux. Pas de trace de soudure entre les os ; fontanelles étendues ; crâne petit. La lésion n'a provoqué ni spasmes de la glotte (Lederer et Spengler), ni convulsions (Elsässer). L'exploration du crâne chez l'enfant vivant n'amenait aucune réaction. On peut dire avec Lasègue que le craniotabes ne provoque pas forcément les accidents qu'on lui impute.

Mars 1895.

640) **Mal de Pott dorso-lombaire ayant amené des déviations aortiques considérables. Mort par tuberculose cérébrale après établissement progressif de cécité**, par Léon Bouchacourt.

Malade âgé de 11 ans. Mal de Pott ancien, cyphose considérable. Au niveau de la dernière vertèbre dorsale et des trois premières lombaires l'aorte décrit plusieurs inflexions devant ces vertèbres disparues ; cette partie infléchie de l'aorte mesure en hauteur 4 centim. et représente une hauteur normale de 11 centim. Cette lésion a pu être la cause de l'hypothermie des extrémités, de leur tendance aux escarres et de leur parésie tardive, car il n'y avait pas de compression de la moelle. Peut-être même que l'incontinence des urines et des fèces, plusieurs fois constatée, n'avait pas d'autre origine.

L'examen ophtalmoscopique avait montré d'abord une double névrite optique, puis une atrophie complète des papilles. Les troubles du côté de la vision semblent avoir été dus à une propagation aux nerfs optiques de la méningite tuberculeuse constatée à la base du cerveau, surtout au niveau de la tige pituitaire et du chiasma ; mais les tubercules trouvés dans les deux couches optiques ont joué également un rôle et la petite malade est morte de sa tuberculose cérébrale.

641) **Tumeur du cervelet**, par Auvray.

Observation qui confirme nettement les données actuelles sur les localisations cérébelleuses. La titubation aboutissant finalement à l'impossibilité de se maintenir même un instant dans la station verticale, se rattache à la lésion du vermis. Les troubles dans les mouvements des membres supérieurs constituent un symptôme plus rare, mais cependant déjà observé dans les maladies du cervelet. La disparition à deux reprises des douleurs céphaliques, la première fois avec l'emploi du traitement spécifique, la seconde par une véritable suggestion morale, s'explique ici par la coexistence de l'hystérie (crises dans les antécédents).

642) **Fracture du crâne à grand fracas, méningo-encéphalite, contusion cérébrale bipolaire**, par Mermet.

Les fractures du crâne à grand fracas ne sont pas très communes. Prescott Hewett, sur 74 fractures ne compte que 10 cas où les trois étages sont intéressés. Ici, la violence du traumatisme a été considérable ; le blessé, privé d'un bras, est tombé de l'impériale d'un tramway sur le sol comme une masse inerte. Le point d'application du trauma fut la région temporo-zygomatique gauche. Les traits

de fracture sont limités presque exactement à la moitié gauche du crâne ; ils sont multiples et de direction singulière : il y a des traits antéro-postérieurs et transversaux dans l'étage moyen et la fosse temporale. La fracture du zygoma est intéressante, la désinsertion de l'apophyse mastoïde de sa base n'a été signalée qu'un petit nombre de fois (Duverney).

Les lésions encéphaliques sont ici la contusion bipolaire au deuxième degré, à laquelle a fait suite un début de méningo-encéphalite. Les lésions méningées artérielles et veineuses sont des plus restreintes pour un pareil choc ; à part la déchirure de la dure-mère et de la méningée moyenne, il y a peu de dégât. Comme mécanisme on est tenté de voir là un enfoncement, une pénétration par un coin formé de toute la partie de l'étage moyen compris entre le rocher et les apophyses d'Ingrassias. Cet enfoncement aurait déterminé l'éclatement des parties avoisinantes, d'où les nombreuses fissures sagittales de la base.

Parmi les symptômes on nota la protrusion du globe oculaire avec consistance variable du bulbe. La protrusion de l'œil, mentionnée pour la première fois par Azam, constitue un bon signe de fracture de l'étage antérieur ou de l'étage moyen de la base du crâne. La palpation du globe oculaire a renseigné sur l'épanchement rétro-bulbaire ; au début, alors que le sang épanché était encore fluide l'œil gauche reposait sur un plan élastique ; plus tard la coagulation augmenta la résistance.

643) **Nerfs de l'appareil sphinctérien de l'anus,** par Hartmann et Caboche.

La description classique de ces nerfs peut être précisée ; ils sont tous fournis par les 3e, 4e, 5e paires sacrées ; ils forment un plexus, partie intégrante du plexus sacré. — *Nerfs du releveur coccy-périnéal.* Par sa face supérieure le releveur reçoit deux petits filets ; l'un pour la partie ischio-coccygienne, l'autre dans la partie dite releveur de l'anus ; tous deux naissent d'un tronc commun qui fournit encore une branche au nerf sphinctérien moyen ; origine troisième et quatrième paires sacrées. Par sa face profonde, le releveur reçoit un nerf venu de la troisième paire et grossi d'un filet de la deuxième et de la quatrième. — *Nerfs du sphincter.* Le sphincter externe reçoit : 1o Des fibres importantes issues des troisième et quatrième paires sacrées ; les deux origines se réunissent en un tronc qui marche accolé au gros nerf honteux interne, contourne avec lui l'épine sciatique et s'en sépare au-dessous pour se diriger vers la partie moyenne de l'anus. C'est le *nerf sphinctérien moyen.* 2o En avant, le sphincter reçoit des filets (*sphinctérien antérieur*) qui se détachent du nerf honteux. 3o En arrière, un filet long et grêle (*sphinctérien postérieur*) qui se détache de la quatrième sacrée ; ce filet marche le long du sacrum et du coccyx, passe sous l'ischio-coccygien, puis entre celui-ci et le releveur, pour aborder superficiellement la partie postérieure du sphincter.

644) **Sur le rôle de la poliomyélite antérieure et postérieure dans l'affection des neurones médullaires moteurs et sensitifs,** par Marinesco.

La paralysie infantile représente une poliomyélite d'origine vasculaire à localisation principale dans la substance grise antérieure. Dans quelques cas l'auteur a trouvé une lésion de la substance blanche avoisinante ; cette lésion n'existe que s'il existe une disparition presque complète des cellules de la corne antérieure et d'une partie de la corne postérieure.

Dans l'atrophie musculaire progressive on peut penser avec J. Charcot que les lésions dégénératives de la substance blanche, quand elles existent, ne portent pas sur le faisceau pyramidal. La dégénération du faisceau fondamental du cordon antérieur tient à la destruction d'un certain nombre de cellules de cordon.

Dans la sclérose latérale amyotrophique il est hors de doute que cette lésion contingente de la substance blanche soit d'origine spinale et due à l'atrophie des neurones intra-médullaires (cellules de cordon).

Enfin la syringomyélie montre une dégénérescence qui n'est pas limitée à l'aire du faisceau pyramidal, mais empiète au delà ; d'autre part, il existe dans le cordon postérieur des lésions variables (lésions du tabes, lésions en virgule). Il y a encore ici destruction des cellules de cordon.

Avril 1895.

645) **Bifurcation du pôle occipital d'un hémisphère en rapport avec une bride dure-mérienne**, par Delamare.

La profondeur du sillon qui sépare le pôle occipital en deux moitiés est d'un centimètre et répond à une bride insérée d'une part au-dessus et en dehors du pressoir d'Hérophile, et en bas à l'intersection de la dure-mère cérébrale avec la tente du cervelet. On a trouvé sur la dure-mère, de part et d'autre de cette bride, deux petites fossettes, l'une externe, l'autre interne plus marquée, logeant les deux moitiés du pôle occipital.

646) **Plaie pénétrante du crâne par balle de revolver; lésions des deux hémisphères cérébraux. Abcès intra-cérébral**, par Mermet.

Cette observation montre combien est difficile le diagnostic topographique d'un projectile intra-crânien. En plus des symptômes de localisation, de la direction et du trajet du projectile, il est un autre élément, la profondeur de pénétration, qu'on ne peut guère préciser. Dans ce cas, le projectile dans son trajet ascendant, détruit en partie les noyaux gris et la capsule interne du côté droit, puis, continuant son trajet ascendant, vient se loger dans la partie supérieure du lobe frontal gauche où il ne donne lieu à aucun symptôme. La trépanation précoce n'était pas indiquée ; la lésion centrale était diagnostiquée, mais on ne pouvait faire que des suppositions sur le siège du projectile. Secondairement, lorsqu'éclatèrent les symptômes de méningo-encéphalite, on pouvait soupçonner le projectile à gauche, mais la trépanation n'aurait pu arrêter le processus infectieux qui avait son maximum à droite.

On aurait pu penser que le maximum des lésions infectieuses aurait pu se trouver au niveau du corps étranger, à gauche ; il n'en a rien été et le véritable foyer d'encéphalite, l'abcès cérébral, se trouvait en plein hémisphère droit. Ce fait montre qu'un projectile tiré de près est aseptique ou à peu près (le blessé avait survécu une semaine), et que c'était la partie du trajet en contact avec l'extérieur, à droite, qui s'était infectée. Dans des blessures de ce genre l'infection n'est pas primitive, due au projectile, mais secondaire, causée par une désinfection mauvaise ou un pansement insuffisant de la porte d'entrée.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Bordeaux sous la présidence de M. le professeur JOFFROY *(Suite et fin).*

Séances du lundi 5 août 1895.

647) M. SOLLIER (de Paris). — **Anorexie mentale.** — L'anorexie mentale est un trouble général de la nutrition caractérisé par l'anorexie et un état psychique spécial. On la confond, à tort, tantôt avec la dyspepsie nerveuse, tantôt avec l'anorexie hystérique. Elle est beaucoup plus grave que cette dernière. Elle ne s'observe que chez des sujets du sexe féminin, entre douze et vingt ans. La prédisposition mentale héréditaire en est la cause principale.

Cette affection débute lentement, par une diminution de l'appétit, puis survient l'anorexie absolue. L'amaigrissement est très rapide. On note de la vaso-constriction périphérique. Les règles se suppriment. La sensibilité est peu atteinte ; le goût est un peu diminué et il peut exister à l'épigastre une zone étroite d'anesthésie cutanée incomplète.

Quelques douleurs d'estomac se montrent au début, mais plus tard elles sont remplacées par une sensation de plénitude gastrique purement subjective. L'estomac n'est pas dilaté. Il existe une constipation tenace. Le sommeil est conservé dans les premiers temps ; de l'insomnie apparaît plus tard. Les forces diminuent de plus en plus.

L'état mental est bien particulier ; la préoccupation constante de la malade est de restreindre, sous tous les prétextes, son alimentation. L'intelligence perd de la vivacité, la volonté s'affaiblit, la malade s'ennuie, s'attriste ; elle s'irrite surtout quand on cherche à l'alimenter.

C'est là une maladie grave qui, si elle n'est traitée, aboutit à la chronicité, et entraîne même la mort dans la moitié des cas, par cachexie, par tuberculose ou par une affection intercurrente.

Il est assez facile, le plus souvent, de faire le diagnostic différentiel avec la dyspepsie nerveuse de von Leube, ou atonie gastro-intestinale neurasthénique de Bouveret. Le diagnostic est très difficile, au contraire, avec l'anorexie hystérique : le traitement servira de pierre de touche.

La pathogénie de cette affection est assez obscure ; il semble qu'on doive la considérer comme un trouble d'évolution générale d'origine centrale.

Le traitement doit être aussi peu médicamenteux que possible : il est le même que pour l'anorexie hystérique, on ne doit pas le poursuivre plus de trois ou quatre mois; on devra le faire cesser même quelquefois au bout de six à huit semaines, si l'état reste stationnaire.

648) MM. KLIPPEL et DEMAS (de Paris). — **De la paralysie vaso-motrice dans ses rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux.** — Les auteurs ont appliqué le pléthysmographe d'Hallion et Comte à l'étude du pouls capillaire chez les paralytiques généraux.

Chez ceux qui étaient en état de délire expansif, ils ont constaté deux particularités : 1° L'amplitude des oscillations isochrones au pouls est beaucoup plus grande que chez les sujets sains ; 2° ces oscillations pulsatiles ne s'effacent jamais sous l'influence d'une piqûre.

Les auteurs admettent, d'après ces faits, qu'il existe chez ces malades une paralysie des vaso-constricteurs, entraînant un état de dilatation vasculaire.

Au point de vue psychologique, ces constatations ont de l'importance. Cl. Bernard, Lange et la plupart des psychophysiologistes modernes considèrent la dilatation vasculaire périphérique comme liée à la joie, ou plutôt la déterminant; l'état de satisfaction des paralytiques généraux, que rien ne justifie, et dont la ténacité est souvent extrême, s'expliquerait par ces modifications circulatoires, base physiologique du phénomène mental.

Des expériences plus récentes ont paru démontrer à ces auteurs que les mêmes modifications ne se produisent pas dans les périodes de dépression.

M. Charpentier (de Paris) dit n'avoir jamais constaté de rapport entre la température et les états de dépression et d'excitation des paralytiques généraux.

M. Klippel répond que ce n'est pas là une objection valable ; la température n'offre pas de rapport constant avec l'état des vaisseaux.

649) M. Roubinowitch (de Paris). — **Démence juvénile avec athétose double.** — Un homme de 25 ans, intelligent jusqu'à l'âge de 14 ans, est devenu, à cette époque, sans cause connue, dément et athétosique. Les mouvements athétosiques occupent les membres et la face. A la face, à côté des mouvements athétosiques lents, le sujet présente des tics, caractérisés par la brusquerie des contractions musculaires et leur coordination.

650) M. Marinesco (de Paris). — **Syringomyélie primitive et syringomyélie secondaire.** — La syringomyélie typique relève de la prolifération de l'épithélium épendymaire, à laquelle s'ajoute une augmentation de pression à l'intérieur du canal central, et une dilatation consécutive de ce dernier.

La syringomyélie secondaire a son point de départ tantôt en dehors de la moelle, comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, où des cavités se forment dans la moelle secondairement à la compression ; tantôt dans l'intérieur même de la moelle, comme dans le cas de sarcomes, gliosarcomes, etc.

De même que la pathogénie, le tableau clinique diffère dans ces conditions diverses. La syringomyélie typique s'accompagne le plus souvent de troubles spéciaux de la sensibilité et de l'atrophie musculaire à type Aran-Duchenne. Dans la pachyméningite la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité est précédée par des douleurs pseudo-névralgiques. Dans la syringomyélie secondaire à un processus intramédullaire, on voit s'ajouter au tableau classique des phénomènes sensitifs et moteurs insolites.

651) M. Bérillon. — **De la suggestion hypnotique dans le traitement de l'ataxie locomotrice.** — Non seulement la suggestion hypnotique peut aider au diagnostic du tabes en permettant d'éliminer les syndromes simulateurs qui compliquent parfois le tableau clinique, mais encore cela permet la rééducation fonctionnelle des centres nerveux et des muscles, et d'obtenir par là d'importantes améliorations.

652) M. Lannois (de Lyon) a observé, chez une femme atteinte de syphilis cérébrale, une **cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie** ni rétrécissement du champ visuel. L'absence de ces troubles oculaires constitue en l'espèce un fait nouveau, intéressant à noter.

Le même auteur a constaté une **hémianopsie d'origine hystérique, chez un trépané atteint de crises épileptiformes.**

M. Ballet met en doute la réalité de l'hémianopsie dans le dernier cas rapporté par M. Lannois.

653) MM. Joffroy et Serveaux (de Paris). — **Sur un nouveau procédé de mensuration de la toxicité par injection intraveineuse et de l'application de cette méthode à la détermination de la toxicité des alcools.** — On mélange l'alcool avec un liquide anticoagulant, qui empêchera des coagulations intravasculaires de se produire et de troubler les résultats de l'expérience ; ce liquide anticoagulant est fourni par une macération de sangsues ; i est inoffensif. On laisse couler lentement le mélange dans une veine (lapin).

La loi de toxicité des alcools indiquée par Rabuteau, confirmée par Dujardin-Beaumetz et Audigé, est absolument vraie ; l'exception admise par ces auteurs pour l'alcool méthylique est inexacte : cet alcool est moins toxique que l'alcool éthylique. L'acétone, l'aldéhyde, le furfurol (celui-ci tuant le lapin à la dose de 24 centigr. par kilogr d'animal) se rangent en progression de toxicité croissante.

La toxicité de l'essence d'absinthe varie suivant la nature de l'alcool où elle est dissoute.

654) M. Lagrange (de Poitiers) a étudié, d'après une statistique personnelle, **l'étiologie de la paralysie générale progressive.** Sur 287 femmes admises dans son service, il n'a vu que 6 cas de paralysie générale ; dans trois de ces cas, la syphilis était absente ainsi que l'alcoolisme. Sur 250 hommes, il y eut 25 paralytiques généraux, sur lesquels 10 à étiologie douteuse, 2 syphilitiques avérés, 6 buveurs et 7 qui ne présentaient ni alcoolisme ni syphilis. Chez un homme de sa clientèle, il a vu une syphilis contractée après le début de la paralysie générale, ce qui excluait l'hypothèse d'une syphilis antérieure.

655) M. Regaud (de Lyon). — **Sur la technique de la coloration des cellules nerveuses par le bleu de méthylène (méthode d'Ehrlich).** — L'auteur a appliqué cette méthode, à l'exemple du professeur Renaut, à l'étude de la rétine. Les manifestations se composent de deux temps : 1° coloration des éléments nerveux vivants ; 2° fixation de la matière colorante.

1er *temps.* — L'immersion de la pièce dans une solution de bleu de méthylène (à 1 p. 100 dans la solution physiologique de Na Cl.) ou méthode de Dogiel a fourni de médiocres résultats à l'auteur. Il préfère de beaucoup la méthode de l'injection sur l'animal vivant. Il emploie une solution saturée de bleu de méthylène dans le sérum artificiel, et l'injecte, après l'avoir filtrée, dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin vivant, ou dans le bout périphérique de l'aorte d'un lapin qu'on vient de saigner à blanc.

On obtient ainsi de très belles préparations ; il s'agit de les fixer. Le bichlorure de mercure a donné jusqu'ici les meilleurs résultats.

L'auteur indique d'autres agents fixateurs et en établit les avantages respectifs. Il entre dans les détails nécessaires pour mener à bien toute la série des opérations que la méthode comporte.

656) M. Renaut (de Lyon). — **Sur la constitution, l'articulation et la conjugaison des neurones.** — Le bleu de méthylène, en injections intravasculaires, colore exclusivement les cellules nerveuses et leurs prolongements. Or, les cellules visuelles de la rétine demeurent incolores dans ces conditions ; ce ne sont donc pas là des neurones, comme le veut Ramon y Cajal, mais des cellules épithéliales modifiées dans le but de remplir une fonction sensorielle. La méthode permet en outre d'établir certains faits concernant les rapports des neurones entre eux, et de redresser, à ce sujet, quelques erreurs commises.

Les prolongements d'un neurone peuvent toucher soit le corps, soit les prolon-

gements d'un autre neurone : c'est l'*articulation* de Ramon y Cajal. Mais comment s'opère cette articulation ? L'expérimentation, comme l'anatomie comparée, ne justifient pas l'hypothèse de mouvements amiboïdes. L'orateur a constaté que les prolongements protoplasmiques se croisent et s'entrecroisent en formant ce qu'il a appelé des *appuis adhésifs*. Ceux-ci se produisent en plus grand nombre dans les *intrications perlées*, c'est-à-dire là où les prolongements sont à l'état perlé que l'auteur a décrit antérieurement. L'état perlé répond à l'attitude active, celle du fonctionnement. C'est en réalisant l'état perlé que le neurone récepteur modifie ses contacts avec le neurone inducteur; tel est le mécanisme d'accommodation par lequel varient les rapports des neurones entre eux.

Contrairement à ce qu'on admet, il peut y avoir anastomose directe, union par continuité entre deux neurones ; seulement le fait est rare. Tantôt deux cellules nerveuses sont unies par une large expansion intermédiaire ; chacune d'elles émet des prolongements protoplasmiques ; une seule émet un cylindraxe ; ce sont là des *neurones jumeaux*. Tantôt deux cellules, peu distantes l'une de l'autre, et situées dans un même étage de la rétine, émettent de nombreux prolongements protoplasmiques, dont l'un joue le rôle de branche d'union : ce sont alors des *neurones couplés*.

Avant de clore la session, l'assemblée décide que le prochain Congrès aura lieu à Nancy, en 1896, et le suivant à Toulouse, en 1897.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

(SESSION DE BORDEAUX)

Séance du 8 août 1895.

657) **Des dégénérescences secondaires du système nerveux, dégénérescence rétrograde**, par DURANTE.

L'orateur a observé, en 1893, un fait de dégénérescence du cordon de Goll à la suite d'un foyer siégeant dans la couche optique ; il s'agissait bien d'une dégénérescence descendante, cellulipète, rétrograde. Cette dégénérescence rétrograde est caractérisée histologiquement par la longue intégrité du cylindreaxe et la résorption moléculaire de la myéline. La propagation possible de cette dégénérescence d'un neurone (neurone sensitif bulbaire) au neurone voisin (neurone sensitif médullaire) semble prouvée par les faits. Les communications récentes de Renaut (de Lyon) sur les neurones couplés rend douteuse la théorie de l'indépendance absolue des neurones et aide à comprendre les dégénérescences rétrogrades *propagées*. A la dégénérescence rétrograde pourraient être rattachées, dans le domaine moteur, quelques atrophies musculaires dites réflexes et des paralysies faciales périphériques incurables ; dans les voies périphériques, cette dégénérescence appuie la théorie périphérique du tabes de Leyden et les lésions médullaires des amputés. Dans les centres nerveux, les myélites combinées semblent relever fréquemment de l'association des deux dégénérescences, la wallérienne et la rétrograde.

Séance du 9 août 1895.

658) **Dilatation de l'estomac par section des nerfs vagues**, par CARION et HALLION.

Après résection des deux nerfs vagues au-dessus du diaphragme, il se produit,

chez le chien, une dilatation énorme de l'estomac. L'animal peut conserver, plusieurs mois, les apparences d'une bonne santé. Si la section des vagues produit l'atonie et l'ectasie de l'estomac, il n'est guère contestable que des effets de même ordre puissent être déterminés chez l'homme par paralysie ou par inhibition nerveuse sans aucune altération préalable de l'estomac.

DEUXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

Séance du 8 août 1895.

659) **Les myélites infectieuses**, par M. GRASSET, *rapporteur*.

Étude des myélites infectieuses au seul point de vue clinique; la syphilis et la tuberculose sont volontairement laissées de côté parce que leurs localisations médullaires ont une physionomie particulière.

Les anciens médecins connaissaient les paralysies dans les maladies aiguës, mais c'est depuis le travail très complet de Landouzy (1880) que l'on ne se contente plus de constater la succession de l'infection et de la myélite. On cherche à établir les rapports étiologiques qu'il peut y avoir entre les maladies infectieuses et les maladies de la moelle. En 1884, P. Marie insiste sur l'étiologie infectieuse de la sclérose en plaques. Puis l'attention est attirée sur le caractère épidémique que peut prendre la paralysie atrophique de l'enfance. Une série de faits avec autopsie, tous postérieurs à 1880, ont produit un mouvement clinique heureusement complété par l'expérimentation (Gilbert et Lion, 1891-1892).

Toutes les infections peuvent engendrer des myélites, et cela aux diverses phases de leur propre évolution. La variole fournit un faisceau de faits démonstratifs de myélites infectieuses; la fièvre typhoïde, la blennorrhagie, la grippe, la streptococcie, la pneumococcie, etc., ont fourni de nombreuses observations.

Les divers types cliniques de myélites peuvent provenir de l'infection; les plus fréquemment observées sont les myélites diffuses, aiguës ou chroniques. L'infection syphilitique joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice; dire qu'elle existe toujours à l'origine serait une exagération, mais les tabétiques non syphilitiques sont l'exception. La syphilis n'est donc pas le seul facteur étioliogique du tabes. L'origine infectieuse du tabes dorsal spasmodique manque de documents; à citer le cas de Brissaud, de tabes dorsal spasmodique développé dans la convalescence d'une rougeole. Pour l'atrophie musculaire progressive myélopathique primitive d'Aran-Duchenne, le document le plus intéressant est expérimental; Roger, en injectant à des lapins des cultures vieillies d'érysipèle, a reproduit une myélite systématique anatomiquement et cliniquement comparable à cette affection. Les documents concernant l'origine infectieuse de la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie atrophique spinale infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte) ont été groupés par Marie. Pour la myélite diffuse aiguë, en foyers disséminés ou à marche ascendante, les faits expérimentaux sont nombreux. Œttinger et Marinesco ont développé l'idée de l'origine infectieuse de maladie de Landry. On connaît deux observations de syringomyélie consécutive une fois à une pneumonie, l'autre fois à une bronchite. Malgré les documents accumulés, la démonstration n'est pas définitive pour la sclérose en plaques. Pour la sclérose latérale amyotrophique, les observations ne permettent pas de lui attribuer une origine infectieuse.

Les myélites infectieuses n'ont pas une allure différente suivant la nature de l'infection causale; le tableau clinique est commandé par la localisation sur la moelle, non par la nature de l'infection.

Il est difficile de décider si le microbe spécial ou sa toxine agit directement sur la moelle, ou si chaque infection spéciale appelle une infection banale secondaire de la moelle. Il paraît cependant plus probable que les infections banales (strepto-staphylocoque, coli-bacille) sont le plus souvent la cause directe des myélites infectieuses, quelle que soit la nature de l'infection initiale.

L'étiologie des myélites infectieuses est toujours complexe; l'infection développe la maladie sur un terrain névropathique à prédisposition acquise ou héréditaire. On a vu des myélites successives chez le même sujet, c'est-à-dire des infections multiples d'une disposition névropathique constante; par exemple, une poliomyélite se développa chez un sujet atteint dans son enfance de paralysie atrophique.

Le diagnostic comporte un temps anatomique qui permet d'éliminer la névrose, un temps nosologique pour la recherche de l'infection.

Le pronostic est relativement bénin; on guérit souvent des myélites infectieuses.

Les myélites infectieuses (non syphilitiques) n'ayant rien de spécifique dans leur histoire, quelle que soit l'infection initiale, ne sont pas justiciables d'un traitement spécial à chaque infection. Si elles se développent dans le cours même de la maladie infectieuse, le traitement ne s'adresse qu'à l'infection générale; si la myélite est post-infectieuse, les indications thérapeutiques sont celles du traitement ordinaire des myélites.

M. Vaillard, *rapporteur*. — Les agents infectieux agissent de deux manières: par leur culture localisée dans telle ou telle région de la moelle; et par leur toxine qui, diffusée dans l'organisme, impressionne les éléments constitutifs de la moelle.

Certains virus se localisent d'une manière constante et presque exclusive sur le système nerveux. Telle est la rage dont les symptômes traduisent l'existence d'une encéphalo-myélite infectieuse. Telle est la dourine, maladie des équidés reproducteurs : après les symptômes initiaux vulvaires ou péniens survient un amaigrissement progressif du train postérieur avec voussure de la colonne vertébrale, une paralysie amyotrophique et des troubles trophiques cutanés et osseux. La moelle, dans les points ramollis, est virulente.

L'inoculation aux animaux des divers microbes pathogènes peut provoquer, en outre des symptômes propres à chaque infection, des paralysies qui ont des caractères communs. Les troubles médullaires apparaissent à des époques variables après l'infection; ils sont précoces ou tardifs, quelquefois il y a paralysie sans autre symptôme d'infection. La physionomie des troubles médullaires est variable; ordinairement on a une paralysie amyotrophique flasque des deux membres postérieurs, quelquefois le tableau de la paralysie de Landry, une paralysie spasmodique, de l'amyotrophie sans paralysie (Roger). Les lésions se concentrent sur les cellules, surtout celles des cornes antérieures, la substance blanche peut être épargnée, les vaisseaux sont indemnes. Ces altérations sont habituellement disséminées. Les bactéries pathogènes agissent surtout par le poison qu'elles sécrètent.

S'il est peut-être prématuré d'étendre la notion d'infection à l'origine de la plupart des myélites, il est difficile de refuser à la paralysie infantile, aux myélites aiguës et subaiguës, un caractère infectieux. Peut-on interpréter de

même les myélites à marche essentiellement lente et chronique ? Les relations de la sclérose en plaques avec une maladie éteinte depuis longtemps, sont sujettes à des réserves ; de même pour l'atrophie musculaire. La pathogénie du tabes dans ses rapports avec la syphilis nous échappe encore ; la cause vivante de la syphilis reste impénétrable, le mode d'action d'un virus qui s'entretient si longtemps agressif dans l'organisme est passible de toutes les hypothèses.

Enriquez et Hallion ont pu obtenir chez le singe une lésion systématisée des cellules des régions lombaire et sacrée.

660) Ballet rapporte **une série d'observations de myélites expérimentales.** Ces expériences montrent que la forme de la paralysie n'a rien à voir avec la nature de l'infection ; les myélites expérimentales reproduisent certains types cliniques de myélite, mais on n'obtient pas les formes lentes, notamment la sclérose en plaques, car on ne peut exercer sur la moelle une influence journalière qui représenterait un processus pathologique lent et progressif. Ce n'est pas à dire pour cela que les myélites chroniques ne soient pas infectieuses.

661) Marinesco. — **Classification des maladies de la moelle.** — I. Maladies qui se localisent principalement dans la substance grise antérieure (type paralysie infantile). — II. Infections localisées dans la substance grise antérieure et postérieure (cas rares, tableau clinique de l'hématomyélie). — III. Affections qui envahissent la substance grise et la blanche d'une façon progressive et ayant une marche aiguë ascendante (syndrome de Landry). — IV. Affections déterminant des lésions de myélite transverse (variole, tuberculose, syphilis, etc.). — V. Affections se localisant principalement dans la substance blanche latérale (forme spasmodique d'Erb-Charcot, syphilis, infections mal déterminées). — VI. Affections réalisant le syndrome de Brown-Séquard (syphilis, tuberculose). — VII. Lésions diffuses intéressant sur une grande hauteur la substance blanche et la substance grise ; marche chronique ; racines postérieures plus ou moins prises (syphilis, tuberculose, infections mal déterminées).

En ce qui concerne les agents infectieux, il est bon de distinguer les conséquences immédiates dues aux microbes et à leurs toxines, des suites lointaines.

662) Babès décrit une **myélite ascendante** survenue après une maladie infectieuse ; on trouva par ensemencement des microbes en forme de virgule différant des bacilles du choléra ; l'inoculation aux animaux détermina une septicémie hémorrhagique comme chez l'homme. Il décrit une sorte de fièvre typhoïde chez le cheval avec paralysie ascendante, et sa lésion médullaire.

Les microbes agissent diversement sur la moelle ; ceux de la lèpre peuvent entrer dans la cellule nerveuse sans rien altérer ; la rage produit une prolifération nodulaire ; le bacille virgule a une action préalable sur les vaisseaux ; le streptocoque agit surtout par ses toxines.

663) Sabrazès et Mongour. — **Ictère infectieux bénin à streptocoques, myélite infectieuse consécutive à l'inoculation de ce microbe au lapin.** — La paralysie généralisée dont le lapin a été frappé a débuté par les membres *antérieurs ;* il y eut des troubles sensitifs. Un streptocoque de faible virulence, retiré du foie du malade par ponction, avait évidemment causé l'infection atténuée des voies biliaires ; on ne retrouva pas ce streptocoque dans la moelle du lapin inoculé.

664) Crocq fils. — **Myélite diphtéritique.** — Ses expériences tendent à montrer que, *chez le lapin*, les paralysies diphtéritiques dépendent d'une myélite primitive. Chez l'homme on observe deux formes : des paralysies localisées à la bouche, à la gorge, aux yeux ; des paralysies généralisées débutant par les membres inférieurs et sans troubles de la sensibilité. Il est probable que les paralysies généralisées de l'homme sont dues, comme chez le lapin, à une myélite diphtéritique primitive. Les paralysies localisées dérivent d'une névrite périphérique ; elles se montrent dans un groupe de muscles alors que d'autres muscles innervés par les mêmes nerfs restent indemnes ; elles s'accompagnent d'anesthésie.

Séance du 10 août 1895.

665) **Les antithermiques analgésiques**, par Laborde, *rapporteur*.

Tout analgésique est un anesthésique, tout antithermique est un modificateur de la température normale ; un corps n'a d'action sur la fonction troublée que s'il a une action primitive sur la fonction normale. L'étude de ces nombreuses substances éclaire le problème de la thermogenèse ; l'action des antithermiques s'exerce primitivement sur les centres sensitifs ; donc centres sensitifs et centres de calorification semblent se confondre. Or les expériences de Richet, d'Aronsohn, de Sachs, montrent qu'il existe dans l'encéphale plusieurs régions en rapport avec la calorification.

Schmitt, *rapporteur*. — Aucun fait ne permet d'affirmer que nos antithermiques agissent directement sur les matières pyrétogènes ; ces dernières produisent la fièvre par l'intermédiaire du système nerveux ; s'il est vrai que les agents antithermiques ont une action élective sur les centres régulateurs de la température, ils n'agissent pas sur la cause, mais sur le mécanisme de la fièvre (Bernheim). L'auteur expose ses idées sur l'antipyrèse médicamenteuse. Si les antithermiques médicamenteux sont des médicaments très contestables de la fièvre, ils ont conquis rapidement dans la thérapeutique de la douleur une place qui ne leur est plus contestée.

Discussion. — Séné, Hénocque, Treille, Comby, Faivre, Rondot, Bard.

666) **Recherches expérimentales sur la pathogénie de la maladie d'Addison**, par Boinet (de Marseille).

Les deux théories de l'insuffisance capsulaire et de l'altération du sympathique contiennent chacune une part de vérité, mais l'une ne doit pas exclure l'autre. S'il y a intégrité des capsules on ne peut invoquer que la théorie nerveuse ; cependant la clinique et l'expérimentation démontrent que la destruction des capsules agit non seulement par la dégénération ascendante du sympathique, mais aussi par insuffisance capsulaire.

N.-B. — L'abondance des matières nous oblige à reporter l'Index Bibliographique au prochain numéro.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 18

TRAVAUX ORIGINAUX

EXAMEN PAR LA MÉTHODE DE GOLGI DES NERFS INTRA-THYROIDIENS DANS UN CAS DE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Par Ch. **Bonne**, interne des hôpitaux de Lyon, préparateur adjoint du cours d'Anatomie générale à la Faculté de médecine.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

On s'accorde actuellement à considérer les lésions du corps thyroïde comme étant la règle dans la maladie de Basedow, tout en reconnaissant qu'elles peuvent être d'ordre variable : l'état des vésicules et de leur contenu, des travées conjonctives qui les séparent, des vaisseaux lymphatiques a été étudié par un

grand nombre d'auteurs : les nerfs, au contraire, n'ont point encore, je crois, attiré l'attention, quoiqu'on ait plusieurs fois attribué à l'affection une origine nerveuse.

I. — Nerfs de la thyroide normale. — Il n'y a pas à tenir compte des descriptions données avant l'emploi de la méthode de Golgi. En 1892, Crisafulli parvint à imprégner des plexus péri-artériels, des nerfs sécrétoires et des cellules ganglionnaires. En 1894, Sacerdotti, au moyen d'une technique plus rigoureuse, arriva à des résultats analogues. Il insiste longuement sur la présence de cellules nerveuses isolées, réunies entre elles par de fins prolongements, cellules que décrivit aussi Berkley.

Ce résultat fut infirmé par les recherches d'Anderson faites sur les thyroïdes de l'homme, du chien et de plusieurs autres mammifères. Il décrivit avec beaucoup de détails des plexus périvasculaires avec terminaisons libres dans la couche moyenne des artères, d'autres entourant les vésicules et leur abandonnant des filets qui se termineront à la face basale de leur épithélium.

Il nia formellement l'existence d'anastomoses, et ne vit dans les soi-disant cellules nerveuses des auteurs précédents que des réductions irrégulières de chromate d'argent se faisant soit sur les plus gros troncs, soit sur les lymphatiques voisins.

II. — Nerfs thyroidiens dans un cas de maladie de Basedow. — Nous nous sommes servi de la méthode ordinaire : La thyroïdectomie fut faite par M. Jaboulay. Aussitôt après, le corps thyroïde fut mis dans le Müller pendant un mois, puis coupé en tranches minces et laissé pendant huit jours dans le liquide de Müller osmiqué, enfin lavé à l'eau distillée, essuyé et mis sans enrobage dans des solutions d'argent au centième et au deux centième, pendant six à huit jours.

Comme les auteurs qui ont étudié le corps thyroïde normal, nous n'avons obtenu qu'une imprégnation inégale, portant tantôt sur les gros troncs des espaces interlobulaires, tantôt se localisant sur les plus fins rameaux, quelquefois même sur les seuls nerfs vasculaires. Elle se montra particulièrement pauvre au niveau des points très kystiques. Ce fait avait été noté par Anderson, sur une thyroïde de supplicié.

Une description détaillée des nerfs du corps thyroïde serait actuellement inutile. Nous ne donnerons que les points essentiels.

De gros troncs nerveux, toujours ondulés, quelquefois spiralés, naissent isolées, rarement en bouquets, des fibres plus fines qui courent autour des lobules ou en croisent les surfaccs, rencontrant ou accompagnant pendant un certain rajet d'autres fibres de volume semblable ou différent et donnant après plusieurs dichotomies naissance à des terminaisons libres.

Le plus souvent il n'y a pas de lacis nerveux spécial à une vésicule : Celles-ci tirent leur innervation de branches plus ou moins éloignées qui s'y terminent ou leur abandonnent des collatérales ; mais quelquefois pourtant, les vésicules voisines des grosses travées conjonctives sont entourées d'une couronne de fins rameaux entrelacés d'où partent comme des épines les terminaisons libres. Il est facile alors de voir en élevant ou abaissant l'objectif que les nerfs sont en dehors des parois propres : les vésicules moyennement distendues par la matière colloïde permettent d'examiner séparément les terminaisons appliquées sur leur face supérieure et celles qui reposent sous leur face profonde.

Lorsque, au niveau des points imprégnés, l'épithélium n'a pas été aplati par distension et qu'on peut en distinguer les cellules constitutives, on peut voir les terminaisons libres s'accoler plus ou moins intimement à leur face basale sans pénétrer dans leurs interstices.

Les nerfs vasculaires sont naturellement plus rares sur une coupe faite dans un tissu kystique que dans le même tissu examiné à l'état normal. Lorsqu'on peut les suivre sur une certaine étendue, on voit qu'il n'y a pas de véritable plexus périvasculaire, mais que les nerfs voisins abandonnent au vaisseau, artère, veine ou capillaire, des rameaux spéciaux qui, directement ou après dichotomie en T, se terminent sur ses parois.

Nous n'avons rencontré, soit au niveau des gros troncs nerveux, soit au milieu des réseaux, aucune cellule ganglionnaire : on ne peut, en effet, considérer comme telles ni les varicosités des fibres de moyen diamètre, ni les pleins triangulaires qui s'étalent entre deux rameaux, à leur divergence. Quant à la question des anastomoses, si l'usage de grossissements plus forts permet souvent de percevoir une différence de niveau entre deux fibres qui semblaient de prime abord se fondre l'une dans l'autre, dans quelques points l'existence semble indiscutable d'une véritable anastomose : lorsqu'au niveau d'un champ richement et nettement imprégné, exempt de toute impureté, on voit deux fibres parallèles échanger un ou plusieurs courts rameaux transversaux, sans qu'un point quelconque du trajet de ces fibres se montre à double contour.

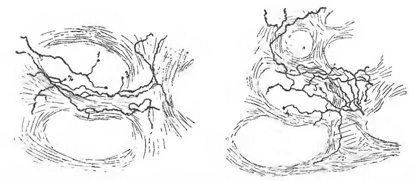


FIG. 48. — Dessins faits à la chambre claire d'une même vésicule (à gauche en éloignant, à droite en rapprochant l'objectif). On voit six terminaisons nerveuses libres (obj. 6, ocul. 5 Reichert).

Autant que le permet une méthode (la seule applicable en pareil cas) qui ne donne que la silhouette des parties examinées sans faire connaître leurs affinités de coloration (car on ne peut tenir compte des teintes rouges ou noires que prennent les larges imprégnations), nous concluons que les nerfs sont sains. Les autres procédés : méthode d'Ehrlich (Anderson), chlorure d'or (Poincarré), n'ont donné que des résultats bien inférieurs comme netteté des images, et comme localisation aux seuls filets nerveux, sans fournir d'ailleurs aucun détail de structure plus instructif.

Une thyroïde normale aurait-elle donné une imprégnation des nerfs plus complète et plus uniformément répartie ? C'est ce que nous ne savons pas, car nous n'avons pas eu à notre disposition une glande humaine saine enlevée sur le vivant pour l'étudier. Deux thyroïdes de chien traitées par une technique identique nous donnèrent des résultats en tout semblables.

Nous ne pouvons terminer que par deux remarques qui présentement ont une certaine importance :

La première, c'est qu'Anderson a trouvé, dans les deux thyroïdes normales humaines qu'il a étudiées, la même inégalité dans la production des points de

réduction. Les nerfs ne manquent ni plus ni moins dans une thyroïde exophtalmique que dans une thyroïde saine.

La seconde, c'est que nous avons rencontré dans la thyroïde exophtalmique des points où les terminaisons nerveuses sur la paroi d'une même vésicule thyroïdienne étaient plus nombreuses que ne le signale Anderson. Nous avons dessiné un de ces points (fig. 48), où il y a six terminaisons pour une vésicule, chiffre qui n'a pas été atteint sur les thyroïdes normales.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

667) **Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur la région de la calotte, la couche optique et la région sous-optique.** (Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio Subthalamica), von Prof. Dr C. von Monakow, in Zürich. *Archiv f. Psychiatrie*, XXVII, 1 et 2.

Après avoir, par une série de travaux remarquables, élucidé le trajet anatomique des voies optiques et la structure des centres visuels, le savant anatomiste de Zurich s'attache dans le présent travail à déterminer, avec le plus de précision possible, les connexions qui existent entre les diverses parties de la couche optique, la région sous-optique et la région de la calotte d'une part, et, d'autre part, l'écorce cérébrale.

Mais avant d'aborder son sujet, von Monakow nous refait, dans une introduction anatomique, la description de la couche optique et des régions avoisinantes chez le chat, le chien et l'homme. L'auteur distingue dans la couche optique un grand nombre de noyaux, se basant pour ce faire tantôt sur les lamelles de substance blanche qui parcourent le thalamus, tantôt sur les différences de structure et de groupement des éléments ganglionnaires. On peut ainsi reconnaître dans la couche optique, outre le tubercule antérieur, le noyau latéral, le centre médian et le noyau interne (dont chacun se subdivise en divers noyaux), un groupe ventral où il faut distinguer une partie postéro-latérale, un noyau central, un interne (Schalenförunger Körper, de Flechsig) et un antérieur. A ces divers groupes, von Monakow ajoute un noyau postérieur (mieux développé chez l'animal). Dans la calotte et la région sous-thalamique, von Monakow sépare avec raison le ruban de Reil des radiations de la calotte ; dans l'anse du noyau lenticulaire, il distingue une partie dorsale (fibres situées immédiatement en avant de la capsule du corps de Luys et répondant au faisceau H2 de Forel), une partie moyenne qui siège à la face ventrale du corps de Luys ; enfin une partie inférieure ou ventrale courant entre la bandelette optique et la capsule interne ; cette dernière partie entoure en dedans et en avant les fibres les plus antérieures de la capsule interne, puis paraît se terminer dans la partie tout à fait antérieure de la couche optique. En avant, cette partie ventrale de l'anse du noyau lenticulaire de von Monakow, répond en somme à l'anse pédonculaire des auteurs.

Il nous est impossible d'entrer dans le détail des expériences qui constituent la deuxième partie du travail que nous analysons. Mais les conclusions de ce chapitre ont une importance toute particulière, non seulement parce qu'elles

s'appuient sur un grand nombre de faits (extirpation de différents territoires corticaux chez le chat, le chien, le lapin, le singe, en tout dix-huit expériences inédites, dont six étudiées en détail avec le plus grand soin), mais parce qu'elles préparent l'étude des cas pathologiques chez l'homme, qui forment la troisième partie de l'œuvre.

Ces expérienees démontrent que la destruetion de certaines parties de l'éco⁻ cérébrale entraîne la dégénérescence seeondaire de noyaux gris infracorticaux, ainsi que des fibres qui en partent (fait signalé jadis par Gudden pour la première fois). Ces *masses infraeorticales* ainsi en relation avec l'éeorce constituent des *complexus de neurones intimement unis à l'écorce et dont le fonctionnement et l'existence mêmes ont pour eondition l'intégrité des parties corticales correspondantes*. Von Monakow appelle ces complexus de neurones des parties dépendantes de l'écorce (Grosshirnantheile), les unes étant directement dépendantes (noyaux thalamiques sauf le groupe ventral, le pulvinar, le corps de Luys, etc.), d'autres indirectement dépendantes (groupe thalamique ventral, noyau rouge, etc.), d'autres oecupant la transition entre ces deux catégories (corps genouillé, etc). Les centres nerveux renferment enfin toute une *série de masses grises et blanehes qui persistent après ablation de toute l'écorce sans subir la moindre altération anatomique* (habenula et fibres qui en partent, substance grise centrale, réticulaire, noyaux des nerfs erâniens, etc.). Cette classification des masses grises et blanches infracortieales repose non seulement sur les résultats de la méthode expérimentale, mais aussi sur ceux de l'anatomie comparée.

Voyons maintenant avec quelles parties de l'écorce sont en relation ces différentes formations infracorticales chez les carnivores :

1) Le *groupe des noyaux thalamiques antérieurs* (tubercule antérieur) est sous la dépendance direete du cinquième antérieur de la eirconvolution suprasylvienne et des parties voisines ;

2) Le groupe des *noyaux internes du thalamus* dépend directement de l'écorce située en avant du gyrus sigmoïde ;

3) Les *noyaux thalamiques latéraux* dépendent directement du lobe pariétal (circonvolution suprasylvienne, ectolatérale et sus-splénienne), la limite antérieure de ce territoire n'atteignant pas la cireonvolution sigmoïde ;

4) *Noyaux ventraux* ou inférieurs de la couehe optique. Leur zone corticale comprend la partie postérieure du gyrus sigmoïde, le tiers antérieur des circonvolutions coronaire et ectosylvienne et s'arrête en arrière du territoire des noyaux latéraux ;

5) Le *noyau thalamique postérieur* a son territoire cortical à la limite entre la sphère auditive et la sphère visuelle ;

6) Le *pulvinar* dépend des trois cinquièmes des cireonvolutions suprasplénienne et ectolatérale (sphère visuelle) ;

7) Le *corps genouillé externe* dépend des trois cinquièmes postérieurs des premièrc et deuxième circonvolutions externes (sphère visuelle) ;

8) Le *corps genouillé interne* dépend du lobe temporal (gyrus eompos. postérieur ct partie postérieure de la circonvolution sylvienne, sphère auditive) ;

9) *Corps mamillaire :* dépend de l'uneus et de la corne d'Ammon. Quant aux territoires corticaux des autres parties infraeorticales, nous en reparlerons plus loin. Mentionnons toutefois que von Monakow démontre déjà dans cette partie expérimentale que le *corps de Luys* est une partie directement dépendante de l'écorce (ou de parties homologues à l'écorce : noyau caudé et putamen).

La partie consacrée à l'étude des dégénérescences secondaires des parties infracorticales chez l'homme commence par l'étude de trois cas pathologiques se complétant l'un l'autre admirablement. Dans le premier, la troisième circonvolution frontale et la partie externe de la deuxième frontale ainsi que la substance blanche sous-jacente ont été détruites par le foyer primaire. Sont dégénérés : le segment antérieur de la capsule interne, les fibres fronto-protubérantielles et quelques fibres fronto-thalamiques, mais surtout le groupe des noyaux internes et le noyau ventral antérieur de la couche optique.

Dans le deuxième cas, le foyer primaire a détruit la troisième frontale, l'opercule, l'insula, la première temporale tout entière et la partie dorsale du putamen. Ici encore nous trouvons dégénérés les noyaux interne et ventral antérieur du thalamus, mais en plus les noyaux latéraux et le postérieur, le corps genouillé interne, l'anse du noyau lenticulaire. Atrophie partielle du corps de Luys, de la substance noire, du noyau rouge, des radiations de la calotte et du ruban de Reil.

Le troisième cas est tout particulièrement intéressant. Il s'agit d'une porencéphalie vraie, très étendue, ayant détruit les deux circonvolutions centrales, la plus grande partie du lobe pariétal (circonvolution supramarginale) de l'insula et de la première temporale, mais séparant en outre des parties infracorticales toutes les fibres venant du lobe occipital; les fibres projetées de l'écorce frontale ne sont pas lésées. Aussi la dégénérescence secondaire respecte le tubercule antérieur, le noyau thalamique interne, le noyau ventral antérieur, le corps de Luys, l'anse du noyau lenticulaire; mais elle atteint le noyau latéral, le groupe des noyaux ventraux, le noyau postérieur, les centres optiques infracorticaux (corps genouillé externe, pulvinar, tubercule quadrijumeau antérieur), la pyramide. Atrophie simple du ruban de Reil, des radiations de la calotte, du noyau rouge. Ce cerveau présentait en outre un second noyau de porencéphalie détruisant à peu près tout l'hémisphère cérébelleux gauche, et entraînant la dégénérescence des trois pédoncules cérébelleux de ce côté et des masses grises qui en dépendent.

On voit donc que, *chez l'homme comme chez l'animal*, des lésions (suffisamment anciennes) de territoires corticaux limités se traduisent dans le cerveau moyen par la dégénérescence de parties bien déterminées et que *la dégénérescence des diverses parties de la couche optique ne se rencontre que lorsque les territoires corticaux correspondants (ou les fibres qui en partent) sont détruits.*

Comparant ces trois cas à d'autres publiés jusqu'ici par lui ou ses élèves (11 cas), et tenant compte des cas analogues publiés de divers côtés dans ces dernières années, von Monakow esquisse la topographie corticale des diverses masses grises infracorticales chez l'homme :

1. Le *corps genouillé interne* est surtout sous la dépendance du lobe temporal, et plus spécialement de la première circonvolution temporale.

2. Le *corps genouillé externe* a sa zone corticale surtout dans le cuneus, le lobule lingual, le gyrus descendens; aussi peut-être dans les circonvolutions occipitales externes.

3. Le *pulvinar* possède la même zone, mais en plus la partie postérieure des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure.

4. Le *noyau thalamique postérieur* s'irradierait dans la partie postérieure de la deuxième temporale et dans la circonvolution occipito-temporale.

5. Le *groupe des noyaux ventraux* de la couche optique aurait pour zone corticale l'operculum, les circonvolutions centrales et la sus-marginale.

6. Les *noyaux thalamiques internes* dépendraient des deuxième et troisième frontales et de la partie antérieure de l'insula.

7. Le *noyau latéral* (sensus stricto, c'est-à-dire partie dorsale du n. latéral des auteurs) aurait une zone corticale se confondant en grande partie avec celle du groupe ventral (surtout circonvolutions centrales).

8. Le *tubercule antérieur* aurait sa zone dans la partie interne de la première frontale et le lobule paracentral.

9. Le *corps mamillaire*, dans l'uncus et la corne d'Ammon.

10. Le *corps de Luys*, non pas dans l'écorce proprement dite, mais dans le noyau caudé et le putamen (partie antérieure).

11. Le *noyau rouge*, dans l'écorce de l'opercule (peut-être aussi dans celle du lobule pariétal inférieur et du lobe temporal).

12. La *substance noire*, dans la troisième frontale et la partie frontale de l'insula et de l'opercule.

13. Le *tubercule quadrijumeau antérieur* dans le lobe occipital (zone étendue).

14. Le *tubercule quadrijumeau postérieur,* surtout dans la première temporale.

15. La *zona incerta* aurait aussi sa zone corticale dans cette dernière région.

On a peut-être remarqué que nous faisions, à propos des cas pathologiques chez l'homme, une distinction entre la dégénérescence et l'atrophie secondaire. Cette distinction est de grande importance lorsqu'il s'agit d'interpréter dans le détail les résultats d'extirpation de l'écorce et d'en tirer des conclusions sur le trajet anatomique des fibres et leur origine ; aussi von Monakow, avant de tirer ces conclusions, insiste tout particulièrement sur la manière dont il faut interpréter les conséquences d'extirpations corticales.

La dégénérescence secondaire de noyaux gris se présente sous deux formes : *a*) elle porte sur les cellules ganglionnaires principalement ; *b*) ou bien sur la substance fondamentale située entre ces éléments. Exemples : 1° dégénérescence des grandes cellules du noyau de la troisième paire après extirpation du nerf oculo-moteur commun ; 2° dégénérescence du corps genouillé externe avec intégrité des cellules ganglionnaires (qui se rapprochent) à la suite de l'énucléation de l'œil. Dans le premier cas, c'est que la cellule était la cellule d'origine du cylindraxe coupé ; dans le second, c'est que les cylindraxes coupés (nerf optique) venaient se terminer autour des cellules qui ont persisté, constituant par leurs arborisations cette substance fondamentale qui dégénère et disparaît. Or la dégénérescence dans les noyaux de la couche optique est pour la plupart de ces noyaux du premier type, après extirpation de l'écorce. *Donc la plupart des noyaux de la couche optique envoient leurs cylindraxes vers l'écorce où ils s'irradient.*

Dans le *groupe ventral* des noyaux thalamiques nous trouvons les *deux types de dégénérescence*, irrégulièrement répartis, *et en plus une atrophie simple* des fibres à myéline situées à l'intérieur de ces noyaux. Ces fibres ont conservé leur myéline et leur cylindraxe, mais ont diminué de volume. Cette atrophie est une atrophie d'inactivité, *atrophie de second ordre dans le sens de Monakow.* Les cellules d'origine de ces fibres sont dans les noyaux de Goll et de Burdach, et en partie moindre dans les cellules de la formation réticulaire. Elles s'atrophient parce que la suppression de l'écorce et la dégénérescence consécutive des cellules du noyau ventral les prive de leur excitant normal. Étant donnée cette diversité d'altérations secondaires du noyau thalamique ventral, nous devons nous représenter comme suit ses connexions :

1° Avec l'écorce par des fibres qui vont s'y terminer et par des fibres qui en proviennent (a_1, b_1). 2° Avec les noyaux de Goll et de Burdach et la formation réticulaire du pont et de la moelle allongée par des fibres provenant de ces masses grises (d_1, c_1); de plus, le noyau ventral du thalamus renferme certainement des éléments qui persistent sans dégénérer après extirpation de l'écorce : cellules d'intercalation.

(*S*) Les fibres d_1 et c_1 sont celles qui présentent l'atrophie simple mentionnée ci-dessus (ruban de Reil).

D'après les caractères spéciaux qu'il constate, Monakow admettrait aussi que la plupart des fibres du fornix qui aboutissent au noyau interne du corps mamillaire, s'y terminent par bouts libres entre les cellules, celles-ci donnant origine soit au faisceau de Vicq-d'Azyr, soit partiellement au faisceau de Gudden.

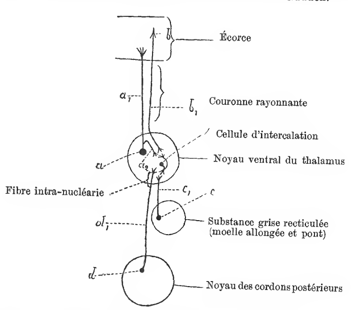


FIG. 49. — Schéma des connexions du noyau ventral du thalamus.

En résumé, *la couche optique représente un lieu de terminaison pour les fibres provenant de la substance des régions situées plus bas, une sorte de station d'élaboration pour les excitations centripètes avant leur arrivée à l'écorce.*

Il se dégage encore de cet ensemble de recherches des conclusions anatomiques plus détaillées, parmi lesquelles nous nous arrêterons aux suivantes :

Ruban de Reil médian. — Il ne dégénère jamais après décortication de tout un hémisphère mais s'atrophie simplement; quand un foyer le détruit dans la protubérance il ne dégénère vers l'écorce jamais au delà de la partie ventrale de la couche optique; toujours l'atrophie du ruban de Reil dépend d'une dégénérescence secondaire du noyau ventral du thalamus. On peut donc affirmer que les cellules des noyaux de Goll et de Burdach sont l'origine de la plupart des fibres du ruban de Reil médian: de ces fibres, les unes s'épuisent déjà dans la protubérance, mais la plupart (renforcées en route par des fibres venues de la substance grise de la formation réticulaire) se terminent dans le groupe ventral des noyau

du thalamus. Si certaines fibres vont directement à l'écorce, elles ne peuvent être en tous cas qu'une infime minorité.

Corps de Luys. — Les cellules ganglionnaires envoient leurs cylindraxes à travers le pédoncule dans la partie inférieure du noyau lenticulaire et du corps strié.

Anse du noyau lenticulaire, faisceau lenticulaire de Forel, anse pédonculaire. — Les fibres de l'anse du noyau lenticulaire dégénèrent d'arrière en avant, vers le faisceau lenticulaire et l'anse pédonculaire; elles n'ont donc très probablement rien à voir avec le ruban de Reil médian. Elles proviennent surtout des cellules du corps strié (ainsi que les fibres du faisceau de Forel et de l'anse pédonculaire). De là les unes se rendraient au corps de Luys, d'autres au tuber cinereum, les autres enfin à la substance grise centrale de la partie antérieure de la couche optique.

Il y a dans ce travail encore bien d'autres conclusions intéressantes mais dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer. Disons encore que pour von Monakow les fibres motrices venant de l'écorce ne se mettraient en rapport avec les cellules d'origine des nerfs moteurs périphériques que par l'intermédiaire de cellules d'intercalation (type II de Golgi), ce qui expliquerait pourquoi la dégénérescence des fibres pyramidales n'entraîne jamais d'altération appréciable des éléments périphériques.

Malgré son étendue, notre analyse ne donne qu'une faible idée des principaux faits contenus dans ce travail, dont la lecture est facilitée par un grand nombre de figures très démonstratives. Ces recherches constituent une œuvre d'une grande originalité et magistrale autant par son ensemble que par les mille détails qu'elle renferme; elle éclaire d'un jour tout nouveau la question si obscure jusqu'à ce jour des connexions des masses grises et blanches infracorticales et fait faire à l'anatomie des centres nerveux un pas considérable.

Dr Mahaim (Liège).

668) **Un nouveau détail du noyau des cellules nerveuses.** (Un nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose), par Roncoroni. *R. Accad. med. Torino*, juin 1895.

Avec les couleurs basiques d'aniline, avec le bleu de méthylène dans une solution de borate de soude, surtout après le durcissement dans l'alcool, l'auteur a obtenu le détail suivant : sur quelques-uns des noyaux, principalement sur ceux des cellules pyramidales de grandeur moyenne, on voit une ligne bien nette, colorée en bleu, qui semble située à la surface du noyau et aller d'un pôle à l'autre ; on peut la trouver d'un seul côté ; rarement elle est ondulée, quelquefois bi ou tripartite. Il semble s'agir d'un plissement de la couche superficielle (membraneuse) du noyau.

Silvestri.

669) **Sur le croisement du nerf optique de l'homme.** (Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen), par le Dr Fr. Hosch (de Bâle) *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 février 1894, p. 97.

Après avoir rappelé l'opinion du professeur Michel de Würzburg qui admet le croisement total des nerf optiques dans le chiasma (basé sur ses expériences sur les animaux et quatre observations chez l'homme suivies d'un examen microscopique par la méthode Weigert-Pal), Hosch donne les résultats de trois cas qu'il a observés et examinés après la mort, au moyen des méthodes de Weigert, Pal et Marchi et qui démontrent clairement :

1° Que les fibres d'un nerf optique vont dans les deux bandelettes;

2° Que la partie croisée est la plus considérable ;

3° Que les fibres non croisées ne forment pas un faisceau compact dans la bandelette, mais une sorte de coin qui pénètre entre les fibres croisées depuis la ligne médiane au bord latéral.

Selon Hosch, l'erreur de Michel provient de ce qu'il n'a fait que des coupes horizontales. Hebold lui a déjà fait le même reproche. Le trajet des fibres directes et croisées dans les bandelettes ne peut encore être définitivement fixé, mais il est fort probable, comme le pensait Wildbrand, que ce trajet offre de grandes variétés suivant les individus. P. Ladame.

670) **Distribution et terminaison des nerfs dans la muqueuse de l'épiglotte.** (Distribuzione e terminazione dei nervi nella mucosa dell' epiglottide), par Staurenghi. *Soc. medico chirurgica di Pavia,* juin 1895.

L'auteur a fait porter ses recherches histologiques sur les nerfs de l'épiglotte de quelques mammifères (chat, cobaye, chien, homme) par les méthodes de la réaction noire de Golgi, procédé rapide, et par l'injection vitale de bleu de méthyle d'Ehrlich. Conclusion générale : les faisceaux de fibres nerveuses, après avoir parcouru le tissu connectif sous-cutané de l'épiglotte, viennent nombreux à la base de l'épithélium postérieur ou laryngé en affectant de suite une direction presque perpendiculaire ou en formant des faisceaux allongés le long de la base de l'épithélium; l'une ou l'autre disposition prédomine suivant l'espèce animale; le deuxième mode se voit chez l'homme. Près de la base de l'épithélium, les faisceaux se divisent dichotomiquement; et des rameaux de division surgissent ainsi que les branches d'un candélabre des filets d'aspect variqueux qui passent entre les cellules de l'épithélium pavimenteux et se terminent par des renflements en forme de tête, après avoir parcouru toutes les strates épithéliales et insinué leur renflement terminal entre les cellules de la couche épithéliale la plus superficielle. L'auteur n'a pas pu voir s'il y a des cellules nerveuses sur le parcours des fibres, ni déterminer les rapports des fibres avec les boutons gustatifs. Silvestri.

671) **Distribution et terminaison des fibres nerveuses dans la choroïde.** (Sulla distribuzione e terminazione delle fibre nervose nella coroidea), par Bietti. *Soc. medico-chirurgica di Pavia*, mai 1895.

L'auteur, étudiant au moyen de la réaction noire de Golgi les nerfs de la choroïde, a mis en évidence un plexus périvasculaire à terminaisons nerveuses très semblables à celles décrites par Retzius; mais par sa méthode il a réussi à décrire de nombreuses particularités de structures que Retzius, avec la méthode d'Ehrlich, n'avait pu démontrer. Le long des vaisseaux de la choroïde courent des faisceaux de fibres parallèles entre elles, d'où se détachent d'autres faisceaux transversaux qui abandonnent dans leur trajet des fibres très ténues; il en résulte autour du vaisseau un réseau compliqué, à mailles de grandeur et de forme diverses. Puis, de ce réseau se détachent des filets terminés en boule qui vont se mettre en rapport avec la tunique musculaire de l'artère. En plus de ce plexus, Bietti a signalé un autre réseau nerveux qui ne semble pas encore avoir été décrit: ce réseau est au delà de la couche vasculaire, il est exactement au-dessous de l'épithélium pigmenté. Silvestri.

672) **De l'influence du système nerveux sur la résorption.** (Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Resorption), par LEUBUSCHER et A. TECKLENBURG. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin,* Band 138, Heft 2, 1894, p. 364.

Dans ce travail, les auteurs étudient le rôle que joue le système nerveux dans l'acte de la résorption. Ils divisent leurs expériences en cinq parties.

Première série d'expériences. — Dans cette première série, ils ont répété l'expérience de Goltz sur les grenouilles. Une grenouille est privée de son encéphale et de sa moelle épinière : puis on lui ouvre le péricarde et on sectionne l'aorte. Alors que chez une grenouille intacte l'aorte ainsi sectionnée donne beaucoup de sang, elle n'en donne que très peu chez la grenouille privée de son système nerveux central. Si on injecte une solution de chlorure de sodium dans le sac lymphatique dorsal des deux grenouilles, cette solution sort par l'aorte, chez la grenouille à système nerveux intact, au bout de quelques instants ; chez la grenouille dont on a enlevé le cerveau et la moelle, la solution ne ressort pas par l'aorte. Ce défaut de résorption serait, dans ce deuxième cas, dû à la destruction du système nerveux. Mais les auteurs ne sont pas arrivés au même résultat, en évitant de faire perdre à l'animal beaucoup de sang en lui enlevant le cerveau et la moelle.

Cependant ils admettent que, chez la grenouille privée de système nerveux, il n'y a pas de résorption du liquide injecté dans le sac lymphatique dorsal.

Deuxième série. — Les auteurs ont cherché à se rendre compte de ce qui se passe dans les membres paralysés où l'on constate des troubles circulatoires. Ils ont remarqué que, si l'on coupe la sciatique et le crural à un des membres postérieurs d'une grenouille et si on injecte dans le mollet du membre ainsi traité une solution de strychnine, les phénomènes d'empoisonnement sont bien plus tardifs que si on n'a pas sectionné ces nerfs. Mais si on attend suffisamment pour faire l'injection, l'empoisonnement se produit avec la rapidité ordinaire. Cela tient à ce que, aussitôt après la section des nerfs, il y a dilatation des vaisseaux du membre et ralentissement du courant sanguin, d'où ralentissement de la résorption. Mais au bout de quelque temps, ces troubles disparaissent et la résorption redevient normale.

Troisième série. — Ces expériences sont analogues à celles de Moreau et ont les mêmes résultats : si on lie une anse intestinale vide et si on sectionne tous les nerfs qui s'y rendent, on y trouve, au bout de vingt-quatre heures, cette anse distendue par une sérosité alcaline. Cette sérosité alcaline n'est pas produite par les glandes, c'est une transsudation du sérum du sang.

Quatrième série. — L'expérience précédente fait penser que la résorption n'a pas eu lieu dans l'anse énervée.

Les auteurs ont cherché à vérifier le fait en liant deux anses intestinales de même longueur, en sectionnant les nerfs d'une d'entre elles, et en injectant dans chacune d'elles une solution titrée d'iodure. Au bout de trente à soixante minutes l'animal est sacrifié, les anses sont ouvertes et la solution qu'elles renferment est analysée on voit alors que la résorption a été deux fois plus active dans l'anse intacte que dans l'anse dont les nerfs ont été sectionnés. La résorption est plus rapide dans le jéjunum que dans l'iléon.

Cinquième série. — Dans cette série, les auteurs ont vérifié les expériences de Peiper, Levin et Boer en ce qui concerne l'influence de l'extirpation des gros ganglions nerveux centraux sur le fonctionnement de l'intestin et des reins. Six lapins ont survécu plus de six semaines après cette opération et présentèrent

tantôt de la diarrhée, tantôt un simple ramollissement des matières fécales; mais la diarrhée exista toujours dans les premiers temps qui suivirent l'opération. L'urine présenta quelquefois des traces d'albumine et rarement du sang. La plupart des animaux subirent un amaigrissement considérable, quoique se nourrissant fort bien.

L. TOLLEMER.

NEUROPATHOLOGIE

673) **L'influenza considérée comme maladie nerveuse spécifique**, par HENRY WAITE. *Brit. med. Journ.*, 22 juin 1895.

Le grand nombre des manifestations nerveuses de l'influenza permet de supposer qu'il s'agit d'une affection intéressant surtout le système nerveux.

Les arguments d'Henry Waite sont les suivants :

1° L'influenza est une maladie infectieuse qui s'accompagne des symptômes et des complications de la fièvre cérébro-spinale.

2° Dans le plus grand nombre des cas les phénomènes inflammatoires sont anodins.

3° La rachialgie est d'origine spinale ; elle n'est pas modifiée par la position ni par les mouvements du malade comme la douleur du lumbago, elle est uniquement d'origine nerveuse.

4° La céphalalgie, le délire, les bourdonnements d'oreille, etc., sont sous la dépendance d'une affection des nerfs crâniens.

5° Les vomissements et la diarrhée sont probablement d'origine réflexe.

6° Les complications nerveuses sont les plus fréquentes : amaurose transitoire par névrite optique, perte du goût, de l'ouïe et du toucher, métrorrhagie chez les femmes et troubles vaso-moteurs ; enfin, les névralgies (la sus-orbitaire en particulier), l'incoordination temporaire, les parésies (par néphrites périphériques) des doigts et des orteils, les pertes de mémoire, l'impuissance, et parfois certaines maladies mentales.

La pneumonie elle-même qui survient comme complication fatale est un mode de terminaison fréquent dans les états d'épuisement nerveux.

Enfin il faut noter les bons résultats obtenus par l'emploi des médicaments dits antinerveux, comme l'antipyrine, les bromures, ou au contraire par les médicaments toniques du système nerveux.

L'auteur est convaincu que le poison morbide spécifiqne de l'influenza exerce son action élective sur le système nerveux tout entier, central ou périphérique.

HENRY MEIGE.

674) **De la méningite tuberculeuse**, leçon du professeur DEBOVE. *Annales de médecine*, n° 24, 13 juin 1895.

Tuberculose cérébrale et méningite tuberculeuse ne sont pas synonymes; il peut y avoir des tubercules dans les méninges sans qu'il y ait méningite. Les lésions de la méningite tuberculeuse ont pour siège de prédilection l'espace restreint de la base du cerveau compris entre le chiasma et les pédoncules; on voit là un exsudat puriforme compact se prolongeant sur les nerfs et les vaisseaux. Les lésions sont de deux ordres : les *tubercules* et l'*inflammation des méninges*. Les tubercules naissent sur la paroi des vaisseaux, les plaques blanches inflammatoires sont composées de fibrine et de globules blancs; les thromboses déterminées par l'artérite oblitérante causent de petits foyers de nécrobiose. Il existe de l'encéphalite superficielle, de l'hydropisie ventriculaire. Après la période prodromique, lente, insidieuse, survient la période d'*excitation*

avec céphalalgie, constipation et vomissements. La fièvre est irrégulière ; puis viennent les troubles de la sensibilité, du mouvement et de l'intelligence : hyperexcitabilité de la peau et des sens, carphologie, strabisme, raideur de la nuque, trismus, contractures et convulsions, délire monotone, cris méningitiques. La respiration est irrégulière, il existe des troubles vaso-moteurs. A la courte période de rémission fait suite la période paralytique, terminale. La fièvre atteint 39°,5, le pouls irrégulier s'accélère. Des paralysies s'installent : déviation conjuguée de la tête et des yeux, paralysies oculaires, faciale, hémiplégie. Le petit malade (méningite tuberculeuse classique de 2 à 5 ans) meurt d'asphyxie progressive. FEINDEL.

675) **Étude expérimentale de la commotion cérébrale.** (The experimental investigation of cerebral concussion), par KRAMER. *The Cincinnati Lancet Clinic*, 1894, p. 87.

Sur des chiens de volume moyen, endormis à l'éther, Kramer enregistrait la pression sanguine, la respiration et la tension intra-crânienne, et il frappait dans la région pariétale, protégée par une plaque de métal pour empêcher la pénétration, avec un pistolet de calibre 22. Il a constamment obtenu une augmentation de tension intra-crânienne, une chute de la pression sanguine, une diminution de l'inspiration et un ralentissement du rythme respiratoire. Phénomènes identiques à ceux que provoque l'introduction brusque dans la cavité crânienne d'une certaine quantité de mercure. Il est donc probable que les symptômes de la commotion sont produits par la brusque augmentation de la pression intra-crânienne.

L'auteur réfute l'opinion de Duret, en constatant que l'on peut, chez les animaux, produire de la commotion après évacuation du liquide céphalo-rachidien par la membrane atloïdo-occipitale ; d'autre part, les expériences de Kocher et Ferrari montrent que la pression dans la cavité crânienne est transmise de toutes parts, comme dans un liquide et qu'elle ne saurait dès lors être plus intense à l'intérieur qu'à l'extérieur des ventricules.

A la suite des coups sur le crâne, l'auteur a constaté de l'anémie cérébrale : c'est elle la cause de la commotion ; les hémorrhagies capillaires et veineuses s'expliquent par le brusque excès de tension qui refoule violemment hors du crâne une partie du sang qui y est contenu lors de l'accident. CHIPAULT.

676) **Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale,** par POLIS. *Revue de Chirurgie*, 1894, p. 273-319 et 645-730.

Les théories pathogéniques de Fischer, Duval, Koch et Filehne sont trop exclusives. Sous ce rapport la dénomination de shock cérébral qui a été donnée à la commotion cérébrale par plusieurs de ces auteurs prête à confusion. Si l'on veut considérer comme shock tous les états qui sont caractérisés par l'annihilation de certaines fonctions du système nerveux, on peut soutenir l'analogie des deux affections ; mais il vaut mieux faire une séparation nette entre les deux ordres de faits, parce que leur origine est différente : la commotion est l'effet de l'irritation directe des centres, le shock est dû au retentissement sur le cerveau et le bulbe d'un ébranlement des nerfs sensitifs.

Les symptômes de la commotion ont deux causes : d'une part, l'action de la violence sur les centres nerveux eux-mêmes ; de l'autre, l'altération vasculaire amenée par l'action de cette même violence sur les vaisseaux. Pour les ébranlements modérés s'accompagnant dans la grande majorité des cas de ralentisse-

ment du cœur, il s'agit d'une contraction vasculaire produite très probablement par action directe sur les vaisseaux ; pour les ébranlements intenses accompagnés d'accélération du cœur due à la paralysie du vague, il s'agit au contraire d'une paralysie des vaisseaux cérébraux due incontestablement à l'action sur eux du traumatisme.

L'état du système nerveux et de sa vascularisation règle dans une large mesure la gravité des phénomènes consécutifs aux violences crâniennes ; un traumatisme léger peut produire une commotion grave chez un individu dont la vascularisation cérébrale est troublée, alors qu'une violence beaucoup plus forte peut ne déterminer qu'un étourdissement passager si la circulation cérébrale est intacte. Ce fait ressort des expériences faites après anémie expérimentale du cerveau et cela se comprend, car ces deux influences produisent dans les fonctionnements des éléments nerveux des modifications de même nature.

L'existence de la commotion grave mortelle sans aucune lésion du système nerveux est indiscutable suivant Polis. Il a pu la réaliser à la suite de l'application d'un coup violent. Les faits de Fischer Beymann, ne sont pas douteux. La rareté de l'autopsie s'explique parce que la violence suffisante pour amener la mort par ce mécanisme est difficilement compatible avec la non-existence de lésions.

Dans les traumatismes cérébraux la mort est due à la paralysie du centre respiratoire. Habituellement cette paralysie est progressive ; dans les traumatismes violents, et spécialement à la suite de lésions par arme à feu, elle est subite. La respiration artificielle, dans ces conditions, est le seul moyen de réveiller l'excitabilité des centres et de rappeler les animaux blessés à la vie : il faut la continuer tant que le cœur y répond par un renforcement de ses contractions. La pression sanguine ayant aussi une grande influence sur les phénomènes de la commotion cérébrale, il faut chercher par tous les moyens possibles à la relever et à stimuler l'action du cœur : frictions chaudes, éther, camphre, caféine. Il faut proscrire l'emploi de la vessie de glace immédiatement après un traumatisme qui a amené la perte de connaissance et la résolution musculaire. Dans les commotions graves, le meilleur moyen de relever la pression sanguine est la ligature des membres après refoulement du sang dans le cœur. La transfusion hypodermique peut devenir nécessaire.

L'auteur cite trois cas de trépanation au ciseau et au maillet, observés chez Winiwarter et suivis de commotion qui est favorisée dans ces cas par la perte du sang. Il préfère le trépan ou les pinces. CHIPAULT.

677) **Une forme anormale d'atrophie musculaire progressive.** (Sopra una forma anomala di atrofia muscolare progressiva), par MONTESANO. *Riforma medica,* 1895, n° 103.

L'auteur publie un cas d'atrophie musculaire progressive dans lequel la maladie n'a pas débuté dans les muscles des éminences palmaires mais dans les extenseurs des mains, s'étendant ensuite successivement aux autres muscles du bras, à ceux de la jambe, et très lentement (il a fallu 16 ou 17 ans) aux muscles de la face qui a pris l'aspect d'un masque, les yeux saillants, les lèvres amincies. Souffler, siffler, ainsi que les autres mouvements des muscles de la face sont assez difficiles. La parole est lente et traînante ; il n'y a pas de voix nasonnée ; difficulté de la déglutition, surtout pour les gros bols. Abolition des réflexes rotuliens. les réflexes cutanés sont peu manifestes. Sensibilité normale. Nulle part de contractions fibrillaires. Les muscles des éminences palmaires et les

interosseux étaient relativement conservés ; la lésion maxima était l'atrophie des muscles innervés par le radial, à un degré moindre ceux de l'épaule et ceux innervés par la branche péronière ; les muscles du tronc et ceux de la cuisse étaient bien conservés. On peut en dire autant de la réaction de dégénérescence. — Il s'agissait évidemment d'un cas d'atrophie musculaire progressive, qui, de de même qu'un cas publié par Hirtz, ne se rapporte à aucun des types classiques. Comment peut-il être qualifié ? L'auteur n'est pas porté à admettre une forme mixte comme l'a fait Hirtz pour son cas. Il penserait plutôt à une forme spinale, étant donnée la réaction de dégénérescence totale ou partielle dans de nombreux muscles, l'abolition de réflexes rotuliens, la présence de symptômes bulbaires. Cependant l'auteur admettrait quelque chose de plus : en tenant compte de l'énorme lenteur avec laquelle la maladie s'est développée et du peu de gravité des symptômes malgré la lésion de muscles importants comme ceux innervés par les nerfs bulbaires, il croit pouvoir penser dans ce cas à une forme non pas mixte, mais unique, avec début dans la profondeur des muscles et s'étendant successivement par la voie des nerfs jusqu'à la moelle épinière. Cette hypothèse a déjà été avancée par Strümpell dans un cas intéressant qu'il a observé.

SILVESTRI.

678) **Paralysies obstétricales des membres supérieurs chez le nouveau-né**, par LECOMTE. Th. Lille, 1894.

L'auteur comprend sous ce titre seulement les paralysies indépendantes d'une lésion osseuse, crânienne ou humérale. Ces paralysies peuvent se produire dans un accouchement naturel, d'ordinaire à la suite de manœuvres provoquées par une dystocie. Parmi les premières, la paralysie du deltoïde par compression du bassin est la moins rare ; on admet aussi que dans certains cas d'extension forcée de la tête, par exemple dans la présentation de la face, une paralysie du membre supérieur peut se produire par tiraillement du plexus brachial. Dans les dystocies, elles ont pour cause : lors de présentation du sommet, une application de forceps, la manœuvre du crochet dans l'aisselle pour dégager l'épaule, la compression par circulaire autour du cou ; lors de présentation du siège ou après la version : extraction de la tête dernière (doigt en fourche sur la nuque), dégagement des bras redressés, tractions sur les bras ou pesée sur les épaules. Elles peuvent être radiculaires totales, ou radiculaires supérieures, ou radiculaires inférieures, mais ces dernières étant rarement bien isolées. Trois exemples inédits observés par Phocas, en sont rapportés. Lorsque la paralysie est en voie de guérison le diagnostic peut être très difficile avec une paralysie saturnine possible chez le nouveau-né à la suite de l'application de préparations plombiques sur le sein de la nourrice ou de l'emploi de biberon à bout de caoutchouc vulcanisé, avec une paralysie infantile. Pour être heureux le traitement doit être institué de bonne heure. On préconise surtout les courants continus, en plaçant le pôle positif un peu au-dessus du point d'Erb et le pôle négatif à la périphérie.

CHIPAULT.

679) **Troubles de la sensibilité thermique et tactile à la suite d'une lésion du nerf radial.** (Alterazioni della sensibilita termice e tattile in seguito a lesione del nervo radiale), par CAVAZZANI et MANCA. *Riforma medica*, 1895. nº 57.

Un homme de 31 ans reçut dans une rixe une entaille à la région externe du bras gauche, entre le tiers moyen et le tiers inférieur, avec section du nerf

radial. Il s'ensuivit dans le domaine de ce nerf, une paralysie du mouvement et de la sensibilité, avec ceci d'important que l'anesthésie tactile n'occupait pas la même zone que l'anesthésie thermique à la face palmaire et dorsale de la main. Dans son ensemble la zone d'anesthésie thermique était plus étendue que la zone d'anesthésie tactile. Après de nombreuses considérations sur ce point les auteurs concluent que ce cas, contrairement à l'opinion de Weber, Wunderlich et d'autres, contribue à rendre acceptable la théorie d'appareils périphériques distincts, l'un pour la sensibilité thermique, l'autre pour la sensibilité tactile, tout au moins pour ce qui concerne les fibres nerveuses de transmission. Quant aux organes terminaux, il n'y a pas encore de faits qui permettent de dire qu'ils soient distincts, ou que ce soient des mêmes corps que, par une disposition particulière, partent deux ordres de fibres devant transmettre les différentes excitations.

SILVESTRI.

680) **Sur des paresthésies isolées dans le domaine du nerf fémoral cutané externe**, par M. BERNHARDT. *Neurol. Centrbl.*, 1895, nº 6.

L'auteur a observé un certain nombre de fois des paresthésies unilatérales, limitées à la surface antérieure et surtout externe de la cuisse, et caractérisées par des sensations anormales et parfois très pénibles d'engourdissement et de gêne, survenant à propos de la marche, de frottement, de pression, etc., mais jamais spontanément (différence d'avec les névralgies). Les troubles objectifs sont peu prononcés ; la mobilité (de même que les organes internes) est normale. Dans tous les cas de ce genre il s'agissait des *hommes*, d'âge moyen. Bernhardt admet, comme cause de ces paresthésies, des processus dégénératifs (névrite) du nerf fémoral cutané externe et de ses ramifications, dus aux infections (fièvre typhoïde), intoxications (saturnisme) ou influences thermiques (refroidissements). Le traitement approprié (frictions, massage, bains tièdes, pinceau électrique) est susceptible de bien améliorer ces états, mais ne les guérit peut-être pas complètement.

A. RAÏCHLINE.

681) **Un cas de gangrène symétrique des extrémités au cours d'un érysipèle,** par ANGELESCO. *Annales de médecine*, nº 23, 6 juin 1895.

Cas parfait de gangrène symétrique des extrémités ; les stades de syncope et d'asphyxie ont été très courts et insignifiants ; au contraire, la gangrène a pris un grand développement dans un temps très court. La sensibilité à la douleur, abolie au niveau des phalangettes gangrenées, est exagérée dans les deux ou trois centimètres situés immédiatement au-dessus : la sensibilité à la chaleur et au froid est d'autant plus marquée qu'on s'écarte davantage de la pulpe des doigts. La malade accuse une sensation subjective de froid aux mains ; elle s'enveloppe les mains d'ouate.

FEINDEL.

682) **Gangrène symétrique d'origine infectieuse,** par DEFRANCE. *Presse médicale,* 8 juin 1895.

Les cas de gangrène ne sont pas très rares après les maladies infectieuses, mais il s'agit alors presque toujours de thrombose. C'est seulement dans quelques observations qu'on retrouve la gangrène symétrique, limitée, sans coagulations dans les vaisseaux. Les cas rapportés jusqu'ici ont été presque tous observés dans l'impaludisme ; celui-ci est consécutif à un érysipèle ambulant. Il s'agit d'une femme de 46 ans qui fut atteinte, au commencement de février, d'un érysipèle qui débutant par l'oreille gauche envahit successivement les quatre membres et le tronc.

A la fin du même mois éclatent des douleurs intolérables des doigts, puis passagèrement des orteils. En somme, à la fin d'avril on voit : mortification des téguments des extrémités des quatre derniers doigts de la main droite et du cinquième doigt de la main gauche; taches cyanotiques aux orteils; le nez et les oreilles ont présenté des plaques bleuâtres. Dans ce cas les phénomènes de Raynaud (syncope et asphyxie locales) ont été peu développés, le début des douleurs a été brusque, la gangrène rapide et profonde; en outre, on a remarqué de l'atrophie musculaire (mains aplaties); la malade est nerveuse, mais on ne peut penser aux gangrènes symétriques d'origine hystérique de L. Lévi. Ici c'est l'infection qui domine dans l'étiologie des accidents. Comparaison avec des observations de différents auteurs; les cas de Nielsen, d'Holm, et l'obs. XV de la thèse de Raynaud, se rapprochant beaucoup de celui-ci. FEINDEL.

683) **La paralysie douloureuse des jeunes enfants**, par BRUNON. *Presse médicale*, 29 juin 1895.

Cas de l'auteur. — I. Un enfant de 10 ans, tombe assis par terre. On lui tend la main pour se relever. Douleur subite, paralysie. — II. Garçon de 3 ans tient la robe de sa bonne; celle-ci se met à marcher, tiraillement brusque du bras, paralysie. — III. Enfant de 4 ans joue avec sa bonne; il veut saisir, en courant, un objet qu'elle agite devant lui. — IV. Enfant d'un an qu'on enlève de son lit en le prenant sous les deux bras, paralysie du bras droit. — V. Enfant de 3 ans joue avec sa mère dans son lit. La mère, voulant mettre fin aux jeux, le prend par les deux bras et tire avec force; douleur dans l'avant-bras gauche, paralysie du bras. — VI. Enfant 7 mois. La mère, le portant dans ses bras, fait une chute. L'enfant tombe à terre; bras droit paralysé. — VII. Enfant 17 mois. Étant assis par terre, la mère le soulève par un bras; depuis, ce bras est inerte, l'enfant ne se sert que de l'autre; mais, dans ce cas, *pas de douleur* dans les mouvements passifs. — VIII. Enfant 16 mois. Un matin, la mère l'enlève du lit; dès qu'on le met sur ses pieds, il crie. Les mouvements passifs des deux membres sont peu douloureux. La veille, l'enfant est tombé plusieurs fois assis.

Les caractères de la paralysie douloureuse des enfants se résument : *début subit*, à la suite d'un trauma léger, souvent non remarqué; *paralysie* plus ou moins complète d'abord, retour à mesure que la douleur diminue ; *douleur* instantanée, spontanée en apparence, vive, décroissant avec le temps; *aspect du membre*, il tombe inerte, il ne compte plus pour l'enfant; *l'absence de tout désordre anatomique persistant* est probable; *rapidité de la guérison*, entre vingt-quatre heures et une semaine. Tandis que pour Chassaignac cette paralysie est *purement nerveuse*, dépendant d'une sorte de commotion du plexus, pour d'autres, comme Cerné, Moreau, Minerbi, il y a entorse ou subluxation. Dans les cas de Chassaignac et ceux-ci (22 cas), les mouvements passifs étaient libres, le membre paralysé pendait inerte, flasque; pas d'apparence de luxation. La douleur apparaissait au moindre mouvement provoqué, sans distinction d'articulation. Il semble qu'en définitive on peut faire intervenir : 1° une action inhibitrice expliquant la paralysie; 2° un acte intellectuel, le souvenir de la douleur initiale, expliquant les cris du malade au moindre mouvement. Or la périphérie sensitive est le point de départ habituel des actions d'arrêt, et la *douleur* ou plutôt les cris que pousse l'enfant, ne sont que la *crainte* d'une nouvelle douleur; dans quelques jours, quand il aura oublié, les mouvements passifs ne seront plus douloureux et les mouvements actifs reviendront. FEINDEL.

684) **Contribution à la tachycardie**, par les Drs E. Haeusler (de Schœftland) et Haffter (de Frauenfeld). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 novembre 1894, p. 726.

Le premier cas chez un homme de 54 ans, qui fut pris d'accès violent de tachycardie (200 pulsations par minute, angine précordiale) à la suite d'un rhumatisme musculaire de l'épaule droite. Après plusieurs jours d'un traitement inefficace par les anti-rhumatismaux et la digitale, Häusler eut l'idée de prescrire la quinine à haute dose (comme il avait vu Biermer le faire à Zurich). Résultat éclatant à la suite de quatre doses de sulfate de quinine (50 centigr.) prises en deux heures (en tout deux grammes). Le pouls tomba rapidement à 80 par minute.

Le second cas du Dr Haffter concerne une dame de 32 ans, qui avait des accès de tachycardie paroxystique, pouls 248-252 pendant quatre heures, avec symptômes graves du collapsus. Les médicaments excitants (application de glace, sinapismes, café avec cognac) sans aucun résultat. Seule la quinine (toutes les deux heures (20 centigr.) associée au bromure de sodium (2 gr.) finit par procurer le calme du cœur. Il faut ajouter que ces accidents se produisirent pendant le traitement d'un empyème gauche, à la suite d'une pneumonie grippale. Ladame.

685) **Un singulier empêchement de la parole et de la déglutition.** (Ein eigenartiger Sprach-and Schluckhinderniss), par le Dr Naegeli, d'Ermatingen (Thurgovie). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 janvier 1894, p. 40.

Femme 63 ans, hystérique, prise soudain, en trayant une vache, d'une attaque d'angoisse terrible avec sueur froide, dyspnée, ne pouvant prononcer une parole et faisant de temps en temps des efforts pour vomir. Impossibilité d'avaler; la langue immobile dans la bouche. En examinant plus attentivement, Naegeli trouve que la pointe de la langue s'est plantée dans le chicot pointu d'une incisive creuse dont le bord tranchant se terminait en crochet. Enlevant la langue de sa fausse position comme on décroche un habit, l'auteur vit les symptômes alarmants se dissiper à l'instant. Ladame.

686) **Le latah, névrose observée dans les Indes néerlandaises.** (Ueber das sogenannte Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose), par van Brero (Java). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, LI, 5, p. 939, 1895.

Le latah consiste en mouvements et cris involontaires survenant sous l'influence de la moindre émotion, ou bien sur un simple ordre, ou bien enfin par imitation de gestes accomplis par une autre personne. La maladie est héréditaire, n'atteint guère que les indigènes, surtout les femmes. Elle est si fréquente qu'on peut l'observer journellement.

L'auteur a noté une exagération considérable de la réflectivité chez ces malades.

Comparant le latah à la maladie des tics, il le définit : une névrose cérébrale héréditaire consistant en échokinésie, écholalie et coprolalie provocables. C'est (Marina) une myospasie impulsive, imitatrice, provoquée. Trénel.

PSYCHIATRIE

687) **Examens anatomiques du système nerveux central dans la démence chronique**, par Bernhard Feist. *Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin,* Band 138, Heft 3, 1894, p. 443.

Ces examens ont porté sur quatre cas de folie chronique, qui tous quatre concernaient des femmes. Il n'y avait de stupidité véritable que dans un cas, chez une femme de 71 ans ; chez deux autres, âgées de 51 et 61 ans, l'intelligence était affaiblie, mais chez la quatrième, âgée de 45 ans, l'intelligence était à peu près intacte et elle raisonnait encore bien dans le sens de ses idées délirantes. Toutes ces malades ont été longtemps observées par l'auteur. Il a été poussé à examiner leur moelle épinière, par l'observation si souvent répétée de l'indifférence des malades de ce genre aux excitations physiques, froid, chaleur, douleur : dans bien des cas l'anesthésie psychique ne lui semble pas suffisante pour expliquer ces troubles de la sensibilité et il lui parut douteux que le pouvoir des idées délirantes put anéantir la réaction cutanée. De même, certaines particularités de la démarche, certains troubles de la miction et de la défécation, des troubles trophiques et des contractures remarquables ; enfin la difficulté qui existe parfois à affirmer le diagnostic de paralysie ou de paranoia le conduisirent à rechercher le substratum anatomique qui devait expliquer ces symptômes. Il a observé quatre cas qu'il publie, quoique reconnaissant qu'il n'est pas possible d'en tirer une conclusion ferme : il ressort de l'étude de ces cas qu'il ne s'agit pas d'altérations de la moelle. Il n'y a pas eu d'examen des nerfs périphériques, ce que l'auteur considère comme de peu d'importance pour le but qu'il poursuit :

Cas I. — Femme née en 1815, qui a commencé à avoir du délire des grandeurs à l'âge de 20 ans ; enfermée à l'asile en 1857. Elle a toujours été tranquille et bonne travailleuse, est très bavarde. En mai 1875 elle a fait un érysipèle de la tête. En juin 1891 elle est atteinte d'hydropisie ; pas de paresthésies. Les mouvements, dans les derniers temps de la vie, sont un peu lourds, mais pas directement altérés. A l'autopsie, on trouve une insuffisance mitrale, un léger athérome aortique, un foie muscade. *Examen microscopique :* dans les cordons postérieurs proliférations particulière, ponctuée, en forme de réseaux de la névroglie (dégénération ?) avec çà et là une condensation dans la disposition des mailles. Formation nerveuse (névrome) sur la racine postérieure du troisième nerf dorsal gauche. Très petits foyers en forme de taches dans la substance corticale grise du cerveau.

Cas II. — Femme née en 1840, bien portante jusqu'à une attaque de fièvre typhoïde qu'elle eut dans sa jeunesse. En 1874, elle fut prise de visions et d'hallucinations et ses idées délirantes ne firent que s'accentuer. Au début de 1890, elle s'alita avec une grande faiblesse des membres inférieurs, et à la fin de l'année, elle restait au lit, les jambes fléchies et ne pouvant être étendues qu'avec de grandes douleurs ; puis elle eut de l'incontinence d'urine, une eschare sacrée et mourut en août 1891. Comme troubles sensitifs elle présente de l'hyperesthésie de la peau des jambes, et une piqûre du pied ou du mollet provoquait de violents mouvements réflexes très douloureux. A l'autopsie, les articulations des membres inférieurs étaient saines. Il y avait une légère hydrocéphalie interne. *L'examen microscopique* montra qu'il existait de l'hydromyélie et une dégénération ascendante de la racine postérieure du sixième nerf cervical droit : des cellules ganglionnaires de la corne latérale en étaient séparées et se trouvaient

dans la substance blanche ; enfin il existait une prolifération de la névroglie dans les cordons postérieurs (dégénérations ?). L'écorce cérébrale est normale ainsi que les ganglions cérébraux.

Cas III. — Femme née en 1820; comme antécédents, on relève de l'épilepsie dans des branches collatérales de sa famille; sa mère est morte phtisique jeune, elle-même a très probablement été poitrinaire vers l'âge de vingt ans. Elle fut saine d'esprit jusqu'à l'âge de 25 ans, époque où elle fit une maladie fébrile grave, qui fut considérée comme de nature rhumatismale, et amena des phénomènes de méningite cérébro-spinale; elle se remit mais sa raison resta très fortement atteinte; elle présenta une forte cyphose dans les dernières années de sa vie, mais n'eut pas de troubles moteurs sérieux. L'autopsie (1891) démontra un peu d'hyperhémie de la pie-mère et un léger degré d'hydrocéphalie interne; la partie antérieure du cerveau paraît atrophiée. *L'examen microscopique* révèle une destruction des fibres de la substance grise de la moelle, de petits foyers dans la corne antérieure droite à la hauteur du sixième nerf cervical, de la dégénération dans la substance blanche, surtout dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures; enfin le microscope montre encore de l'atrophie de l'écorce cérébrale.

Cas IV. — Femme née en 1846, atteinte de paranoïa chronique hallucinatoire : elle n'a jamais eu aucun trouble moteur. L'autopsie (1891) démontre une insuffisance et un rétrécissement mitraux; l'encéphale ne présente qu'un peu de congestion veineuse. Au microscope on voit des plaques hyalines dans la substance grise de la moelle épinière, une dégénération, d'intensité très variable suivant les points, des cordons postérieurs, une origine anormale d'un faisceau radiculaire postérieur du neuvième nerf dorsal droit. L'écorce cérébrale est normale. La pie-mère est assez fortement épaissie au niveau du cuneus et du précuneus droits et présente quelques foyers hémorrhagiques assez anciens.

Les examens microscopiques de ces quatre cas sont très longuement détaillés : une planche montre les altérations microscopiques trouvées.

Dans ces quatre cas nous voyons donc, comme altération anatomique constante, une dégénération des cordons postérieurs de la moelle épinière. Mais cette dégénération a-t-elle un rapport quelconque avec la psychose de longue durée constatée chez ces malades? ou bien troubles de l'intelligence et troubles de la moelle ont-ils la même cause? L'auteur discute ces points et compare ses recherches à celles de Redlich et Minnich. Il s'attache à faire ressortir que dans ses observations il ne s'agissait, ni d'affections systématisées de la moelle, ni de paralysies. Il tend à conclure, autant qu'on peut conclure de l'étude de quatre cas, que les altérations anatomiques qu'il a décrites dans les cordons postérieurs de la moelle ont un rapport, non encore explicable, avec la démence chronique dont ces individus étaient atteints.

L'auteur rappelle en terminant que Helweg (*Arch. für Psychiatr.* Bd 26, S. 296) a trouvé presque toujours anormal, dans la folie chronique, le faisceau central de la calotte qui, d'après lui, relie l'olive inférieure au cerveau et qu'il en est de même pour le prolongement de ce faisceau dans la moelle cervicale, où il va de l'olive inférieure jusqu'au niveau du quatrième nerf cervical. Helweg a appelé ce faisceau « le faisceau triangulaire de la moelle cervicale », à cause de sa situation et de sa forme triangulaire.

L. Tollemer.

688) **Symptômes oculaires précoces dans la paralysie générale,** par le Dr Neil Jameson Hepburn. *American Journal of insanity,* 1895, vol. LI, p. 302.

L'auteur estime que les conclusions qu'il a tirées de l'examen oculaire de neuf cas de paralysie générale précoce seraient, si elles étaient confirmées par les recherches ultérieures, d'un grand secours pour le diagnostic précoce de la paralysie générale. En effet, les symptômes oculaires pourraient être constatés de un à trois ans avant l'apparition des signes cliniques ordinaires de l'affection.

De gris rougeâtre qu'il est à l'état normal, l'aspect de la papille devient couleur de cuir, en même temps que des stries de couleur plus foncée parcourent cette papille. A la surface est une fine couche transparente de tissu nerveux sur laquelle cheminent les vaisseaux qui ont conservé une apparence normale.

Plus tard la papille pâlit en prenant une teinte bleuâtre, en raison des modifications du tissu conjonctif qu'elle contient, et se déprime un peu en forme de cupule.

Sur la rétine se déposent entre les fibres nerveuses de fines stries de tissu conjonctif ou de petites plaques, et cela seulement du côté nasal, jusqu'à une période avancée de la maladie; plus tard le côté temporal se trouve rapidement envahi.

On constate aussi fréquemment une parésie des droits internes; un signe presque constant est un léger rétrécissement du champ visuel du côté temporal, rétrécissement qui s'accentue de plus en plus et peut en quelque sorte permettre de mesurer les progrès de la maladie. L'inégalité pupillaire ne serait pas un symptôme précoce constant.

Ces signes du côté du nerf optique et de la rétine paraissent être le résultat d'une hyperplasie du tissu conjonctif et d'une névrite optique interstitielle, amenant une substitution du tissu conjonctif à la substance nerveuse primitive.

E. Blin.

689) **Contribution à l'étude de la paralysie progressive avec considérations sur la syphilis.** (Beiträge zur Kenntniss der Ætiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis), par Hongberg (Helsingfors). *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie,* L. 3 et 4, 1894, p. 546.

107 observations de paralytiques.

La syphilis était certaine dans 81 cas, probable dans 12 : au total 86,9 p. 100. Sur 1,412 aliénés observés dans le même laps de temps, on ne trouve la syphilis que 4,24 fois p. 100. La paralysie débute en général de 30 à 45 ans et quatre à cinq ans après l'infection. Les symptômes syphilitiques furent relativement bénins (statistique). La mydriase (63,5 p. 100) et la disparition des réflexes papillaires (57,9 p. 100) sont relativement plus fréquentes chez les syphilitiques. Le myosis est noté 8,4 fois p. 100. Les réflexes rotuliens sont abolis 24,2 fois p. 100, aussi souvent chez les syphilitiques que chez les non-syphilitiques. L'exagération des réflexes est notée 9,3 fois p. 100 ainsi que l'amaigrissement chez les syphilitiques.

Tableau des lésions trouvées dans 71 autopsies : à noter l'athérome et la sclérose de l'aorte et des coronaires chez 28 syphilitiques, 6 syphilitiques probables, 3 non syphilitiques, et des artères cérébrales dans 35 cas. En somme, aucun signe clinique ni anatomique spécial chez les anciens syphilitiques. L'auteur se borne à constater l'importance secondaire de l'hérédité, des causes psychiques, de l'alcoolisme, comparés à la syphilis. Nombreux tableaux. Trénel.

690) **Syphilis et paralysie générale. Deux nouveaux cas de paralysie générale infantile avec syphilis héréditaire**, par RÉGIS. *Mercredi médical*, 1895, n° 21, 22 mai.

Les faits de ce genre montrent que la syphilis héréditaire existe habituellement dans la paralysie générale juvénile, mais que pour la trouver *il faut vouloir la chercher* sans se laisser rebuter par les difficultés. En ajoutant ces cas à la statistique d'Alzheimer, on voit que sur 42 cas actuellement connus de paralysie générale juvénile il en est 37 avec renseignements qui donnent vingt-neuf fois syphilis certaine, huit fois syphilis probable. Les pères des deux malades présentaient un état cérébral voisin de la paralysie générale ; il est permis de se demander là s'il n'y a pas quelque chose de spécial rapprochant la paralysie générale juvénile des formes héréditaires ou familiales d'affections organiques des centres nerveux.

FEINDEL.

691) **Courte étude du symptôme du cubital chez les paralytiques.** (Kurze Mitthheilung zu dem Ulnarissymptom (*Biernacki*) bei Paralyse, par BŒDEGKER et FALKENBERG (Lichtenberg). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatric*, LII, 1, p. 196, 1895.

L'analgésie du cubital n'est pas un symptôme propre à la paralysie générale. Si elle existe cinquante-huit fois pour cent chez les paralytiques, elle existe aussi chez les autres aliénés (39 p. 100). Cependant elle paraît plus constante chez les paralytiques ayant des lésions des cordons postérieurs (74 p. 100).

TRÉNEL.

692) **Considérations statistiques sur le début, la marche, la durée et la terminaison de la paralysie générale, avec remarques sur les lésions trouvées à l'autopsie, particulièrement sur les lésions pulmonaires, et abstraction faite des lésions du système nerveux.** Statistische Bemerkungen über Ausbruch, etc., par HAES. (Hambourg). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*. Bd. LI, Hft. 1, p. 112, 1894.

Travail considérable de statistique éclairé de nombreux tableaux : Les prodromes durent 13,5 mois chez l'homme, 7 chez la femme. Durée totale de la maladie : 21,8 à 45 mois chez l'homme, 8,6 à 30,4 chez la femme. Dans 33 cas il s'écoula d'un traumatisme antérieur, à la mort, 75,3 mois chez les hommes; 52,8 mois chez les femmes (6 cas).

Dans les cas où la syphilis est notée il s'écoula de l'infection à la mort 5 à 31,1 ans chez l'homme, et 8,1 à 33,5 ans chez la femme.

Formes mentales : dépression 11,3 p. 100; alternatives de dépresssion et d'excitation 21; démence simple 24,4; excitation 34,1. Attaques apoplectiformes 9,1 p. 100. Rémissions dans 13,8 p. 100 des cas, elles durèrent neuf à dix-huit mois. Une rémission dura quatre ans, onze mois, et deux durèrent trois ans.

Parmi les observations faites dans 830 autopsies, noter entre autres : l'athérome aortique dans 37 p. 100 des cas, l'ulcère rond de l'estomac 18 fois ; le foie gras 212 fois, le rein gras 21 fois; la néphrite chronique 115 fois; l'hypertrophie du ventricule gauche 28 fois; l'hépatite (cirrhose) 22 fois (dont 12 cas chez des alcooliques, 2 cas seulement chez la femme). Étude spéciale des lésions pulmonaires : fréquence de l'œdème (390 cas), de la gangrène (59 cas), etc.

Au total, plus du quart des lésions des viscères est dû à l'artériosclérose.

TRÉNEL.

693) **Sur la folie communiquée.** (Ueber inducirte Irresein), par Schönfeld (Riga). *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, XXVI, 1 Hft., p. 202.

D'après ses propres observations et celles des auteurs, Schönfeld conclut : 1) La folie communiquée consiste en l'implantation par un aliéné de ses idées délirantes dans son entourage. 2) La contagion d'un trouble intellectuel est relativement rare. 3) Parmi les psychoses communiquées la paranoïa est la plus fréquente. 4) Le premier et le second malade gardent pendant toute l'évolution de leur maladie un délire identique dans sa teneur. 5) La prédisposition psychopatique est le facteur étiologique essentiel. 6) Les facteurs favorables à l'éclosion sont : la consanguinité (conformation cérébrale conforme), la ressemblance psychique, l'isolement, l'intimité d'une vie en commun, l'harmonie mentale, la supériorité intellectuelle, morale et sociale du premier malade, la moindre résistance psychique du second. 7) Le phénomène psychologique de l'implantation d'un trouble mental repose sur l'imitation par impulsion égoïste. 8) Le cerveau valide n'est pas exposé à la contagion, même par une vie en commun avec les aliénés.

Trénel.

694) **Sur les délires initiaux dans la fièvre typhoïde.** (Ueber initial Delirien bei Typhus), par Aschaffenburg (Heidelberg). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, LII, I, p. 75, 1895.

L'auteur décrit une forme délirante, dépressive, où souvent les idées délirantes prennent une allure fantastique, rappelant le rêve ; puis apparaît une anxiété très grande s'accompagnant d'hallucinations, surtout de la vue et de l'ouïe, en rapport avec le délire. L'état mental s'améliore rapidement ou bien finit par s'accompagner d'une agitation motrice parfois énorme, avec fuite des idées et confusion mentale délirante, hallucination. Le délire est assez coordonné, au début, parfois.

Le terme du délire initial n'a de raison d'être que si le délire est le premier symptôme ; il est des cas où il aurait précédé l'apparition de la fièvre. D'ailleurs, on a parfois noté que les symptômes mentaux graves coïncident avec des températures peu élevées.

Le délire initial peut disparaître complètement, être suivi de stupeur, ou durer aussi longtemps que la maladie elle-même. La mort est survenue dans la moitié des cas.

L'auteur pense que les caractères du délire permettent à eux seuls le diagnostic de fièvre typhoïde. Il faut noter cependant que, dans son observation fondamentale, la recherche des bacilles fut sans résultat et que les lésions intestinales étaient bien peu intenses. C'est pourtant surtout sur ce cas que l'auteur s'appuie pour établir l'anatomie pathologique cérébrale de l'affection. L'examen du cerveau fait par Nissl montra de grosses lésions cellulaires : les détails de structure de la cellule pyramidale ne sont plus visibles, la coloration en est uniforme, le corps cellulaire est œdémateux, vacuolaire, on croirait à un processus de liquéfaction ; la striation des prolongements s'atténue, ils présentent des épaississements. Le contour cellulaire est sinueux. Les noyaux présentent la lésion décrite par Nissl sous le nom de raréfaction (Rareficirung), dont le terme ultime est l'atrophie. Les cellules névrogliques deviennent plus apparentes, les leucocytes sont plus abondants dans le sang, dans les gaines périvasculaires et dans le parenchyme, où l'on en rencontre en voie de karyokynèse.

Dix-neuf observations.

Trénel.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

De Grazia. — Les tumeurs du pont de Varole et du bulbe. *Riforma medica*, 1895, nº 85.

Siron et Josué. — Abcès cérébraux multiples à pneumocoques, abcès du poumon. *Presse médicale*, 22 juin 1895.

Ferré et Faguet. — Sur un abcès du cerveau à streptothrix. *Association française pour l'avancement des sciences.* Bordeaux, août 1895.

Edmund Saalfeld. — Sur un cas de spina-bifida occulta avec hypertrichose lombaire. *Archiv. fur pathologische Anatomic und Physiologie und fur klinische Medicin.* Band 137, Heft, 2, 1894.

Boy-Teissier. — De la sénilité normale et de sa principale caractéristique. *Association française pour l'avancement des sciences.* Bordeaux, août 1895.

Moutard Martin et Pissavy. — Malformations congénitales multiples et héréditaires des doigts et des orteils. *Annales de médecine*, 1er août 1895, nº 31.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Montesano. — Syndrome de Benedikt. *Societa Lancisiana.* Roma, 1895.

Agresti. — Ataxie cérébelleuse par traumatisme. *Riforma medica*, 1895, nº 86.

De Renzi. — Cas d'hémicontracture à gauche et cas d'hémichorée à gauche, tous deux par foyer hémorrhagique cérébral. *Riforma medica*, 1895, nº 2.

Moelle. — Buccelli. — Paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë de l'adulte. *Archivio Italiano di clinica medica*, 1895, nº 1.

Mossé. — Deux faits de myélite infectieuse aiguë due à une infection secondaire (lapin, chien). *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Mayet. — Trois cas de lésions médullaires par injections de macération de cancer (rat, lapin). *Congrès de méd. interne,* Bordeaux, 8 août 1895.

André. — Épidémie de paralysie infantile. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Morel. — Myélite à streptocoques chez un lapin. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Cassaet. — Un cas de myélite du béribéri. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Mossé. — Myélite consécutive à la grippe. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Nerfs périphériques. — Salomoni. — Un cas de névralgie faciale et de lipomes symétriques. *Riforma medica*, nos 131-132, 1895.

Spillmann et Etienne. — Polynévrite dans l'hydrargyrisme aigu. *Congrès de méd. interne*, Bordeaux, 8 août 1895.

Paoletto. — Névrite malarique. *Riforma medica,* 1895, nº 106.

Chauffard. — Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. *Gazette des hôpitaux*, nº 82, 16 juillet 1895.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Octobre 1895. No 19.

SOMMAIRE DU No 19

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN PHÉNOMÈNE PLANTAIRE CHEZ LES TABÉTIQUES

Par le Dr **Rubens Hirschberg.**

Dans la symptomatologie du tabes dorsalis les troubles de la sensibilité tant subjectifs qu'objectifs de la plante du pied, jouent un très grand rôle. Les paresthésies de différente nature, les anesthésies complètes ou partielles devraient être recherchées avec d'autant plus de soin qu'elles comptent parmi les symptômes précoces de la maladie de Duchenne. Chez un grand nombre de tabétiques nous avons rencontré un phénomène curieux d'hyperesthésie plantaire, dont nous avons vainement cherché la description chez les auteurs classiques. Cependant ce trouble de la sensibilité nous paraît constant à un certain moment de l'évolution du tabes dorsalis, puisque nous l'avons constaté chez *tous* les tabétiques, que nous avons eu l'occasion d'examiner. Pour la première fois nous avons observé le phénomène plantaire, en recherchant le réflexe cutané plantaire chez un tabétique, et voici comment nous l'avons décrit dans notre travail intitulé *traitement mécanique de l'ataxie locomotrice* (1).

« Quand on promène l'ongle du pouce rapidement le long de la plante du pied, comme on fait pour provoquer le réflexe plantaire cutané, au moment même le malade a parfaitement la sensation tactile, sans que le réflexe ait lieu, puis à cinq à six secondes plus tard le malade secoue et retire violemment la jambe, il éprouve une forte douleur le long du passage de l'ongle, comme si je l'avais écorché ». Ce que nous avons observé chez ce malade est vrai pour les tabétiques, chez lesquels le sens du toucher n'est pas troublé et qui présentent du retard dans la perception de la douleur. En plus chez les tabétiques de cette catégorie la sensation douloureuse provoquée par la friction persiste pendant quelques minutes, en s'atténuant graduellement. Les malades qui ont de l'anesthésie tactile, accusent une forte douleur à la suite de la friction rapide et courte avec bord émoussé de l'ongle. On trouve ce phénomène également chez des tabétiques qui ne présentent aucun autre trouble de la sensibilité à la plante du pied ou ailleurs. La douleur provoquée n'est nullement en rapport avec l'intensité de l'excitation. Cette douleur est parfois tellement forte qu'elle arrache des cris aux malades. La sensation douloureuse les malades la décrivent d'une façon différente. Pour la plupart c'est l'écorchure avec un instrument tranchant. Parfois c'est une lame de couteau qui pénètre dans la chair. Un de nos malades qui avait de l'hyperesthésie au froid, disait qu'on lui enfonçait dans la chair un morceau de glace. Il arrive que le malade appelle de lui-même l'attention du médecin sur le phénomène plantaire. Un de nos malades nous disait que s'il se grattait le soir la plante du pied, il ressentait ensuite à chaque endroit, où avait passé l'ongle une douleur agaçante, qui durait pendant un certain temps et l'empêchait même de s'endormir. Ce tabétique avait de l'anesthésie tactile plantaire avec retard dans la perception de la douleur. Mais des cas comme ce dernier sont certainement exceptionnels, la plupart des tabétiques ne se doutant pas qu'ils présentent cette hypéralgésie plantaire et sont fort étonnés quand on la constate.

(1) *Bull. gén. de Thérap.*, 30 janvier 1893.

Le phénomène plantaire ne doit pas naturellement être confondu avec le réflexe plantaire, avec lequel il n'a absolument rien de commun. En effet, le réflexe plantaire n'est jamais accompagné d'une sensation de douleur, mais d'un chatouillement plus ou moins intense, et les contractions plus ou moins généralisées des muscles de la jambe, à la suite de l'excitation cutanée, sont des contractions involontaires, brusques et courtes, propres aux contractions réflexes Dans le phénomène plantaire, si le malade retire la jambe, ce qui est loin d'être la règle, c'est par suite d'un mouvement intentionnel de fuite pour éviter la douleur. Il suffit du reste d'avoir une fois vu se produire le phénomène plantaire pour ne pas le confondre avec le réflexe plantaire.

Il serait prématuré d'apprécier dès maintenant la valeur de ce symptôme. Nous avons simplement voulu attirer sur lui l'attention des neurologistes. Les malades chez lesquels nous l'avons observé étaient tous des tabétiques en plein développement, de sorte que la constatation de la présence du phénomène plantaire n'avait pas d'utilité diagnostique. Il serait important de le rechercher au début du tabes et dans la période préataxique, car alors ce symptôme aurait une valeur diagnostique réelle, puisque jusqu'à présent nous ne l'avons pas trouvé dans une foule d'autres maladies nerveuses.

Rien de surprenant du reste que nous ayons là un symptôme précoce du tabes. On sait qu'au début de leur maladie les tabétiques accusent souvent toutes sortes de souffrances aux pieds et que très souvent ils s'en prennent à leur cordonnier, auquel ils demandent tantôt une semelle plus forte, tantôt une chaussure plus large, pendant qu'en réalité ce ne sont là que des troubles méconnus de la sensibilité.

Dans notre travail sur le traitement de l'ataxie des tabétiques, qui doit prochainement paraître, on trouvera une série d'observations où se trouve consigné le phénomène plantaire.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

695) **Des altérations anatomo-pathologiques de l'encéphale dans le choléra asiatique** (Communication préalable), par F. J. Tchistovitch. *Vratch*, 1895, 22.

L'auteur a examiné des petits morceaux tout frais d'écorce, provenant des lobes frontal, pariétal, paracentral et occipital, du corps strié, du cervelet et du bulbe. Durcissement dans la liqueur de Müller et Flemming comparativement.

Voici les données principales, obtenues par l'auteur :

1) Même dans les cas subaigus de choléra (chez les personnes mortes à la période algide vingt-quatre ou trente heures après le début de la maladie) on trouve déjà des altérations prononcées de l'encéphale.

2) Chez les malades, ayant succombé à la période de réaction, on observe les mêmes modifications, seulement beaucoup moins marquées.

3) Dans quelques cas graves, avec état typhoïde très prononcé, on trouve les lésions de l'encéphale également d'autant plus prononcées, mais l'auteur n'a pu observer un parallélisme constant entre la gravité de l'état typhoïde et les altérations encéphaliques.

4) On observe les modifications sus-indiquées, de préférence, dans les cellules nerveuses et dans les vaisseaux ; la névroglie s'éloigne peu de la normale, et les fibres nerveuses, ne paraissent pas subir l'influence morbide.

5) Les phénomènes dans les cellules nerveuses sont les suivants : même dans les cas rapidement mortels, on constate des signes d'œdème cellulaire, augmentation des espaces intercellulaires et fine vacuolisation du corps de la cellule. Cet œdème, dans les cas prolongés, attcint des dimensions considérables ; puis, quelques noyaux cellulaires perdent la chromatine ; les contours en deviennent irréguliers et confus ; enfin, les noyaux peuvent disparaître complètement. En même temps le corps cellulaire perd sa transparence et sa granulation fine (granulation pigmentaire et albuminoïde) ainsi que tout rapport avec les prolongements, et se transforme en un cercle de granulations, entourant le noyau ; mais lorsque le noyau lui-même a subi les modifications décrites, toute la cellule se transforme en un amas de grosses granulations qui se colorent faiblement et ne remplissent qu'une partie de la large cavité cellulaire. Dans d'autres cas, la cellule, privée de noyau, devient plus homogène, mais non brillante. Dans les espaces intercellulaires, de même que sur leurs parois et sur le corps des cellules nerveuses, on rencontre constamment des noyaux névrogliques ou lymphoïdes, de forme ronde ou ovoïde, mais en quantité limitée, ne présentant nulle part le tableau de la multiplication ou de la compression des cellules nerveuses.

6) Les artérioles, les veines et les capillaires sont gorgés de sang ; les espaces lymphatiques périvasculaires sont considérablement augmentés ; contiennent souvent du sang épanché, des îlots de pigments granuleux et des amas colorés en jaune provenant de la fusion des globules rouges ; les granulations pigmentaires se rencontrent également dans les parois vasculaires. On observe souvent de petites hémorrhagies dans la substance cérébrale même. La quantité de noyaux névrogliques autour des vaisseaux est parfois plus grande que dans le tissu cérébral lui-même sans dépasser les limites de la normale. On ne constate pas de sortie des globules blancs, et ceux-ci ne se montrent que séparément.

7) La substance cellulaire des éléments névrogliques, à protoplasma clair, subit également la dégénérescence granuleuse ; tandis que les noyaux et les petits éléments névrogliques ne se modifient pas d'une façon perceptible.

8) D'après l'étenduc et l'intensité des lésions, la première place appartient aux circonvolutions frontales et paracentrales ; le cervelet et les circonvolutions occipitales subissent le moins d'altérations ; les autres parties de l'encéphale occupent des places intermédiaires.

9) Il résulte de tout ce qui a été dit plus haut que les altérations de l'encéphale chez les cholériques, succombant à n'importe quelle période de la maladie, présentent les propriétés de dégénérescence aiguë et de mortification et nullement celles d'inflammation vasculaire. B. Balaban.

696) **Dégénérescence des cellules nerveuses dans un cas d'atrophie cérébrale localisée**, par le Dr Prout. *American Journal of insanity*, avril 1895, vol. 51, p. 510.

Étude des cellules nerveuses de l'écorce par la méthode de Nissl chez un épileptique de 11 ans, mort en état de mal, et qui présentait une atrophie très marquée des circonvolutions occipitales gauches et d'une certaine portion des circonvolutions frontales des deux côtés.

Dans les parties non sclérosées, les cellules nerveuses sont diminuées de

nombre en même temps qu'irrégulières et présentant un noyau fortement coloré.

Dans les parties sclérosées, le nombre des cellules est encore moins grand et celles qui persistent présentent toutes des altérations; en même temps, on rencontre, à côté d'elles, des gouttelettes brillantes de matière colloïde.

Dans les premiers stades de la dégénérescence, les granulations de chromatine se réunissent à la périphérie du corps cellulaire, quittant le partie centrale entièrement claire : quelquefois les granulations se brisent et répandent une coloration homogène sur le reste du corps cellulaire.

La coloration du noyau est la règle : à une période plus avancée, la coloration du corps cellulaire disparaît peu à peu, alors que le noyau, toujours coloré, devient irrégulier dans ses contours. Puis le centre du noyau se décolore et le nucléole se déforme. Cette déformation du nucléole est le premier indice de sa fragmentation et de sa disparition consécutive.

Enfin le noyau grossit, occupe une large partie de la cellule, puis perd sa coloration en devenant granuleux, cesse de pouvoir être distingué d'avec le corps cellulaire, et sa désagrégation finale coïncide avec celle du corps cellulaire lui-même.

E. Blin.

697) **La lésion médullaire de l'ostéite déformante de Paget,** par Gilles de la Tourette et Marinesco. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, nº 4, 1895.

L'examen de la moelle a été fait dans deux cas très nets d'ostéite déformante de Paget, et a amené la découverte de lésions des cordons postérieurs qu'aucun trouble n'avait pu faire prévoir pendant la vie.

Ces lésions permettent d'établir des rapprochements entre la maladie et certaines affections spinales à détermination osseuse telles que le tabes.

Dans le premier cas, l'altération médullaire existe nettement dans toute la région dorsale ; elle est très peu accusée dans la région lombaire. Sa topographie varie d'ailleurs suivant le niveau des coupes. La zone radiculaire moyenne est toujours respectée. La lésion est moins visible au voisinage du sillon médian postérieur. Le microscope fait voir une légère raréfaction des fibres nerveuses avec épaississement du tissu de soulèvement. Mais ce n'est pas une véritable sclérose des cordons postérieurs. Le reste de la moelle est normal.

Dans le second cas, la lésion médullaire occupe encore la région dorsale ayant son maximum dans les parties moyenne et inférieure.

Dans les préparations traitées par la méthode de Pal, on constate que la zone radiculaire moyenne et toute la bande de substance blanche qui avoisine la corne postérieure et qui se dirige vers la commissure postérieure sont normales, tandis que la partie médiane des cordons postérieurs et la zone radiculaire postérieure tranchent par leur coloration pâle sur les régions précédentes. Ces différences de coloration dans les cordons postérieurs existent sur toute l'étendue de la région dorsale inférieure et moyenne et sont encore plus évidentes quand on considère les coupes par réflexion au lieu de les examiner par transparence. A l'examen *microscopique* on voit que cette pâleur est en relation avec une raréfaction des fibres nerveuses. Sur des préparations traitées par la fuchsine (ancienne méthode de Weigert) on constate que dans cette région pâle le nombre des fibres fines comparativement aux fibres grosses est plus grand que dans la région radiculaire moyenne et que le tissu interstitiel est légèrement épaissi.

Le triangle de substance saine qui avoisine la corne postérieure affecte une

topographie variable dans la région lombaire supérieure et dans la région dorsale.

Dans la région lombaire supérieure et moyenne où la lésion n'est pas aussi prononcée que dans la région dorsale inférieure et moyenne les deux triangles de substance saine s'avancent vers le sillon postérieur, tandis que dans la région dorsale inférieure et moyenne ces triangles de substance saine s'écartent et sont séparés par une bande de substance altérée. Il en résulte une configuration tout à fait particulière qui diffère de celle du tabes dont la lésion porte essentiellement sur la région radiculaire moyenne.

Toutes les autres parties de la moelle semblent saines. Les nerfs périphériques des membres inférieurs étaient œdématiés, exactement vascularisés ; on y constate une forte prolifération conjonctive des gaines lamelleuses.

Le bulbe et l'encéphale ne présentent pas de lésions.

La similitude de siège et de topographie des altérations médullaires dans les deux cas d'ostéite déformante de Paget permet de supposer qu'il s'agit d'une lésion systématique appartenant en propre à cette maladie.

En attendant de nouveaux faits, il est permis d'émettre l'hypothèse que les troubles trophiques osseux caractéristiques de la maladie de Paget sont peut-être, comme les dystrophies osseuses du tabes, sous la dépendance des lésions médullaires. Henry Meige.

698) **Cas de myxœdème guéri par la thyroïdine. Mort par broncho-pneumonie. Autopsie. Absence totale du corps thyroïde,** par le Dr O. Burchardt (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juin 1895, p. 341.

Guérison d'un myxœdème bien caractérisé chez un enfant de 3 ans après un mois de traitement par les pastillles anglaises de glande thyroïde. Deux mois après l'enfant meurt en deux jours d'une broncho-pneumonie et le professeur Stilling s'assure à l'autopsie de l'absence totale du corps thyroïde. A sa place, au-devant de la trachée, il n'y a pas de tissu adipeux. On ne trouve pas non plus d'artère thyroïdienne.

L'auteur attire spécialement l'attention sur l'absence constatée de la glande thyroïde en même temps que sur la non-existence des signes caractéristiques du myxœdème à l'autopsie. P. Ladame.

NEUROPATHOLOGIE

699) **Ataxie cérébelleuse héréditaire.** (Atassia cerebellare ereditaria), par Arcangeli. *R. Accad. med. Roma*, juin 1895.

L'auteur présente une dame atteinte depuis environ six ans d'un syndrome nerveux qu'il interprète comme un cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire. Il est à remarquer que l'aïeul paternel, le père et une sœur sont morts d'une maladie identique. Actuellement la malade présente les symptômes suivants : mouvements choréiformes et secousses musculaires de la tête et des mains, instabilité choréiforme, difficulté de la station debout, marche chancelante et ébrieuse, difficulté à hausser les paupières et mouvoir les yeux, à mâcher et à déglutir ; la respiration est irrégulière, la parole embarrassée, la voix de fausset; tonus musculaire exagéré, rigidité du cou et du tronc; réflexes profonds exagérés, abolition de la réaction pupillaire à la lumière, aucune lésion du fond de l'œil.

Silvestri.

700) **Deux cas de traumatisme crânien**, par A. Chipault. *La Médecine moderne*, 1895, n° 54.

L'auteur donne une observation déjà publiée dans la Revue (Enfoncement du pariétal gauche, paralysie faciale droite, etc. *Note sur deux cas de chirurgie cérébrale*, 1893, n° 7, p. 149), et y ajoute la suivante :

Une brique produit chez un enfant de 5 ans, en tombant de la hauteur d'un premier étage, un enfoncement du crâne sur 4 centim. 7 de la ligne naso-iniaque ; il commence au 49e centième et se termine au 65e de cette ligne ; sa plus grande largeur est de 5 centim. Perte de connaissance ; paralysie complète des deux membres inférieurs; sensibilité normale ; pas de troubles fonctionnels de la vessie ou du rectum. L'enfant guérit en trois ou quatre mois sans opération.

Douze ans après : l'enfoncement est resté net ; la marche est bonne mais les mollets se fatiguent vite et présentent alors des secousses petites et rapides ; les réflexes rotuliens sont exagérés. Il existe une névralgie faciale gauche légère due peut-être soit à une commotion bulbaire au moment du traumatisme, soit à une lésion du ganglion de Gasser par contusion, ou par fêlure du rocher, à l'opposite du coup. Gaston Bresson.

701) **Maladies nerveuses des gens travaillant dans l'air comprimé.** (Sulle malattie nervose dei lavoranti nei cossoni ad aria compressa), par Marchiafava et Bignami. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, février 1895.

Un ouvrier de 45 ans, très robuste, après avoir travaillé pendant quatre heures sous une pression supérieure à quatre atmosphères, et vingt-cinq minutes de décompression, fut pris, six ou sept minutes après la sortie de la chambre à air, de troubles nerveux de différente nature que les auteurs résument ainsi : hémianesthésie droite pour toutes les sensibilités (persistent seuls en partie les sens de pression, de position et le sens musculaire) ; œil droit amblyopique, œil gauche avec hémianopie nasale, tous deux avec atrophie hémorrhagique dans la région de la macula ; parésie du mouvement des membres droits ; facial et hypoglosse intacts ; réflexes superficiels abolis à droite. Les auteurs font remarquer que cette symptomatologie diffère un peu de l'aspect habituel de la maladie des caisses à air comprimé. Quant à la nature de la lésion, ils admettent une lésion cérébrale circonscrite de la capsule interne semblable à celle qu'on a découverte dans les deux rétines. Silvestri.

702) **Sur le vertige.** (Ueber den Schwindel), par Mendel. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1er juillet 1895, n° 26, p. 557.

Mendel après avoir repris les idées de Purkin sur le vertige, après avoir commenté les faits pathologiques et les expériences des physiologistes, arrive à conclure que le vertige est un complexus symptomatique qui dépend essentiellement d'un trouble d'équilibration produit par des altérations dans l'appareil musculaire des yeux.

Quand cet appareil est intact on doit chercher la cause dans un trouble circulatoire passager des noyaux des muscles oculaires, noyaux qui sont très mal irrigués par rapport à d'autres; aussi tout trouble de circulation intracrânienne retentit d'abord sur la circulation des centres qui innervent les globes oculaires.

G. Marinesco.

703) **Considérations sur un cas d'acromégalie.** (Bemerkungen in einem Fall von Akromegalie), par HOFFMANN. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 13 juin 1895, p. 383, n° 24.

Dans son mémoire, l'auteur se demande si la clinique autorise la division de l'acromégalie en plusieurs types et si cette division peut trouver un point d'appui dans l'anatomie pathologique.

Il rapporte l'observation suivante :

Une fille de 23 ans a vu pendant l'hiver ses mains augmenter de volume et se tuméfier, tandis que pendant l'été elles ne présentaient rien de particulier. Mais peu à peu les mains, les pieds et la face augmentèrent de volume, ce qui l'empêcha de travailler.

Elle aurait eu aussi des attaques avec perte de connaissance et des vertiges. Les règles, qui ont commencé à 17 ans, ont toujours été régulières. Actuellement sa taille est de 1m,57, son poids de 70 kilogs. Les organes génitaux sont normaux, le corps thyroïde un peu hypertrophié ; la sensibilité intacte. Les mains, très grosses, font penser tout de suite à l'acromégalie. La coloration des mains est cependant rouge bleuâtre et affecte surtout les segments de membre hypertrophiés.

Par la palpation, l'auteur constate que l'hypertrophie des mains et de la partie inférieure des avant-bras dépend de l'hyperplasie des parties molles. L'hypertrophie des pieds donne lieu à la même remarque. Cependant les malléoles sont hypertrophiées. La figure n'est pas allongée ; par contre, elle est arrondie. Le front est petit et fuyant. Les arcades orbitaires sont très saillantes. La coloration de la peau est aussi modifiée. Le nez est normal. Les arcades dentaires se correspondent. La clavicule et la crête tibiale sont épaissies. La quantité des urines a varié entre deux et quatre litres. Après quelque temps de séjour à l'hôpital, la soif et la quantité des urines sont devenues normales.

L'auteur, après avoir comparé les symptômes de sa malade avec ceux qui appartiennent à l'acromégalie d'après M. Marie, remarque que sa malade s'éloigne par certains caractères du tableau tracé par ce dernier. D'autre part, les symptômes observés, malgré la participation des articulations dans les segments affectés, n'autorisent pas à penser à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Il trouve plus de ressemblance entre son cas et l'érythromélalgie.

Il conclut que la distinction entre l'acromégalie, l'ostéo-arthropathie et l'érythromélalgie ne repose pas sur des caractères cliniques et anatomo-pathologiques absolument démonstratifs. (Il peut arriver que, dans quelques cas assez rares, le diagnostic entre ces trois maladies devienne hésitant, mais il faut dire que le plus souvent, par un examen approfondi on peut toujours préciser le diagnostic. En outre, l'auteur se trouve dans l'erreur quand il prétend que jusqu'à présent on n'a publié qu'un ou deux cas d'ostéo-arthropathie pneumique, alors que nous en connaissons au moins une vingtaine dans la bibliothèque médicale).

G. MARINESCO.

704) **Acromégalie avec atrophie des testicules.** (Caso d'acromegalia con atrofia dei testicoli), par SILVA. *Soc. medico-chirurgica di Pavia*, mai 1895.

Le cas présenté par l'auteur offre d'intéressant le fait que le malade s'est régulièrement développé jusqu'à 12 ans ; puis le squelette s'arrête dans sa croissance jusqu'à 20 ans ; il mesure alors en hauteur 1 m. 43 ; cinq ans après, la stature atteint 1 m. 58. Le malade a une sœur de 30 ans qui mesure 1 m. 38.

L'auteur discute la cause de cet arrêt de développement entre 12 et 20 ans; il se demande si l'on doit l'attribuer à l'acromégalie ou à la fonction trophique du testicule, fonction trophique qui se serait manifestée seulement après cette période; en effet, vers 16 ou 17 ans, le malade s'adonna aux plaisirs solitaires, sans succès pendant les premières années, puis avec des érections et l'émission d'un peu de liquide (qui ne paraît pas avoir été du sperme, étant donnée l'atrophie du testicule) jusqu'à l'âge de 24 ans; à cette époque, il n'y eut plus d'érections ni de tendances érotiques. SILVESTRI.

705) **Un cas de larmoiement unilatéral dans la paralysie faciale périphérique.** (Ein Fall von einseitigen Weinen bei Facialis Paralyse) par FRANCKE. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 15 août 1895, nº 33, p. 533.

La plupart des physiologistes admettent encore aujourd'hui que le nerf trijumeau et le sympathique sont les nerfs sécréteurs des glandes lacrymales. Certains faits pathologiques cependant semblent prouver le contraire. L'auteur rapproche à ce sujet l'observation suivante : Il s'agit d'une malade qui le 16 décembre 1894 a été prise d'une sensation de vertige, de céphalalgie gauche, et huit jours après, la nuit, il est survenu une paralysie complète gauche avec perte de l'ouïe du même côté. Le trijumeau est intact. Ce qui frappe tout d'abord c'est un larmoiement très net de l'œil gauche. Il conclut de cette observation et de celles rapportées par d'autres auteurs, que c'est le facial qui innerve la glande lacrymale. Si dans la paralyse faciale, la sécrétion lacrymale est abolie c'est que la cause de la paralysie a son siège dans le ganglion géniculé, ou au delà de ce ganglion. G. MARINESCO.

706) **Sur l'existence de la névrite optique dans le tabes.** (Ueber das Vorkommen von Nevritis optica bei Tabes) par BERNHARDT. *Berliner klinische Wochenschrift*, 15 juillet 1895, p. 603.

Une femme de 43 ans, ayant eu la syphilis et deux fausses couches, a été prise en 1890 de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, d'une céphalalgie violente de la région frontale gauche avec vertige et vomissements. Les pupilles réagissaient lentement à la lumière. Quoique la vision ait semblé intacte, on a trouvé à l'ophtalmoscope une névrite optique double, et bien que le signe de Romberg ait été très évident la démarche n'était pas ataxique. Il y avait abolition des réflexes patellaires des deux côtés. La sensibilité tactile était normale aux membres inférieurs ; la sensibilité douloureuse était un peu diminuée et retardée. Le traitement iodurée amena une amélioration très sensible. La céphalalgie disparut, la névrite optique aussi; la sensibilité douloureuse redevint normale; seuls le signe de Romberg, le signe de Westphal et le signe de Robertson ont persisté. L'auteur a eu l'occasion de revoir cinq ans après, la même malade qui est certainement une tabétique. Il pense donc qu'il s'agit ici d'une syphilitique chez laquelle les phénomènes tabétiques ont été compliqués à un moment donné de phénomènes de méningite cérébro-spinale qui avaient déterminé aussi la névrite optique.

Le traitement a fait justice de ces lésions inflammatoires, surtout de la névrite optique, en n'exerçant aucune influence sur les lésions dégénératives qui ont produit les phénomènes tabétiques que la malade présente actuellement.

G. MARINESCO.

707) **Contribution à la syphilis de la moelle épinière.** (Contributo alla sifilide del midollo spinale), par GANGITANO. *Archivio italiano di clinica medica*, n° 3, 1895.

L'auteur résume l'histoire pathologique de quatre cas de syphilis spinale étudiés par lui. 1er cas: syphilis acquise ; foyer de méningo-myélite gommeuse, péri et endartérite oblitérante, sclérose annulaire, dégénération des cordons postérieurs, oblitération du canal central, atrophie des cornes grises antérieures et postérieures. — 2e cas : syphilis congénitale ; épaississement des méninges cérébro-spinales, encéphalite à foyers multiples, endoartérite oblitérante, dégénération des cordons postérieurs, hydromyélie, dégénération des cellules ganglionnaires. — 3e cas : syphilis congénitale ; détails comme dans le cas précédent. — 4e cas : syphilis congénitale ; dégénération des cordons postérieurs, hydromyélie, dégénération des cellules ganglionnaires, dédoublement partiel de la moelle lombaire. MASSALONGO.

708) **Influence de la syphilis sur l'ataxie locomotrice.** (Influenza della sifilide nell' atassia locomotrice), par CARDARELLI. *Giornale internazionale dei scienze mediche*, n° 14, 1895.

De nombreuses considérations amènent l'auteur à conclure : 1° Que l'influence de la syphilis pour la détermination de l'ataxie locomotrice a été un peu exagérée. — 2° Que bien que dans l'histoire des tabétiques se rencontre fréquemment la syphilis, il n'en résulte pas que le tabes soit sûrement d'origine syphilitique. — 3° Que dans les cas où les phénomènes de l'ataxie locomotrice dérivent de la syphilis, on peut, à côté des phénomènes tabétiques, trouver quelques manifestations de la syphilis spinale. — 4° Que dans le cas où le tabes est manifestement d'origine syphilitique, on doit avoir recours au traitement spécifique, mais en le maniant avec prudence. MASSALONGO.

709) **Trois cas de syndrome de Brown-Séquard avec considérations sur le trajet des voies sensitives dans la moelle épinière.** (Three cases of Brown-Sequard paralysis with remarks on the sensory tract in the human spinal cord), par P. BAILLY. *The New-York Medical Journal*, 9 mars 1895, n° 10, p. 294.

Le premier cas se rapporte à un malade âgé de 47 ans, qui a reçu un coup de couteau il y a douze ans dans la région gauche du cou. Actuellement il y a du myosis, abolition du réflexe cilio-spinal à gauche, paralysie avec contracture du bras et de la jambe, exagération au réflexe patellaire avec clonus du même côté. Le réflexe crémastérien est diminué, le réflexe abdominal absent. Pas de troubles du sens musculaire, du côté droit, diminution de la sensibilité tactile, analgésie et thermoanesthésie. Tous les réflexes existent, le sens musculaire est intact.

Le deuxième cas présente beaucoup d'analogie avec le premier. A gauche, plaie par instrument tranchant au niveau du cou, myosis, perte du réflexe ciliospinal, paralysie avec contracture du bras et de la jambe, perte des réflexes superficiels et exagération des réflexes profonds. Sens musculaire intact. A droite, analgésie, thermoanesthésie, diminution de la sensibilité tactile. Réflexes superficiels et profonds conservés. Le troisième cas concerne un homme de 37 ans, chez lequel la maladie a débuté il y a un an et neuf mois. La marche a

été progressive. Pas de syphilis ; par conséquent, ici l'étiologie est obscure. Du côté gauche analgésie, thermoanesthésie avec sensibilité tactile conservée. Pas de troubles du sens musculaire. Le réflexe patellaire est aboli. A droite, parésie avec contracture légère de la jambe et sans trouble du sens musculaire. Le réflexe crémastérien existe, tandis que le réflexe abdominal manque.

Réflexe du genou exagéré avec clonus.

Ces trois cas de lésions unilatérales de la moelle ressemblent, à plusieurs points de vue, aux 75 cas qui ont été rapportés depuis la première description de Brown-Séquard.

Bailly pense que les lésions unilatérales de la moelle épinière qui donnent lieu au syndrome de Brown-Séquard prouvent que les fibres pour la douleur et la température subissent une décussation complète immédiatement après leur entrée dans la moelle épinière et se continuent sans interruption du côté opposé. La conductibilité de la sensibilité douloureuse et de la température se fait probablement par la substance grise.

Gowers, après avoir rapporté un cas de ce genre, avait pensé que la thermoanesthésie résulte de la dégénérescence du faisceau antéro-latéral qui serait affecté à la conductibilité des sensations thermiques ; mais son cas ne tranche pas la question, attendu que la substance grise était également affectée. La perte du sens musculaire constitue le phénomène le plus incertain dans la symptomatologie du syndrome de Brown-Séquard.

Il est vrai que les auteurs n'insistent pas assez sur ce sens dans les hémisections de lamoelle.

Sa perte existe généralement du côté de la paralysie. Le cas de Ferrier, où cette perte était du côté opposé à la paralysie, ne prouve pas grand'chose parce qu'une parésie passagère qui a précédé les troubles de la sensibilité tactile est excessivement rare dans les lésions unilatérales. Il faut une lésion bilatérale pour la produire. L'opinion de Ferrier qui admet que les fibres du sens musculaire subissent une décussation immédiatement après avoir pénétré dans la moelle épinière n'est pas soutenable chez l'homme et s'accorde mal avec la pathologie du tabes.

Entre les fibres du sens musculaire et celles de la sensibilité tactile, il paraît y avoir une relation étroite. En effet, dans la plupart des lésions unilatérales de la moelle épinière, ces deux formes de sensibilité sont intactes. G. Marinesco.

710) **Un cas de paralysie de Brown-Séquard.** (Ein Fall von Brown-Sequard'scher Lähmung), par Michelson. *St-Petersb. medicinische Wochenschrift*, n° 29, 1895, p. 257.

Un jeune homme de 15 ans, blessé d'un coup de couteau au niveau de la troisième vertèbre dorsale, présente au complet le syndrome de Brown-Séquard. Deux ans et demi après, l'état est le suivant : Le membre inférieur droit est un peu atrophié, parésié, sans spasmes, mais parfois, au repos y apparaissent quelques secousses musculaires (cela depuis deux mois seulement.) Les membres inférieurs ne présentent plus de sudation qu'après une fatigue, le droit est plus froid.

Sensibilité : Diminution de la sensibilité tactile du membre inférieur gauche et du côté gauche du tronc, anesthésie complète de la face plantaire des orteils; à droite cette anesthésie, autrefois en ceinture, ne s'étend plus que du sternum à la ligne axilliaire.

Diminution de la sensibilité à la douleur du membre inférieur gauche et du

côté gauche du tronc, accentuée surtout sous les orteils. La ceinture anesthésique droite est réduite à deux plaques.

La thermo-anesthésie est toujours très accentuée, mais ne dépasse plus, comme au début, la limite des autres anesthésies. La thermo-anesthésie en ceinture du côté droit est moins accentuée, elle n'est complète qu'au niveau des plaques.

Le sens musculaire est, non plus nul, mais amoindri à droite.

Anesthésie totale de la moitié gauche du pénis, sensibilité du testicule gauche amoindrie. Réflexe rotulien vif à gauche, très exagéré à droite; réflexes cutanés plus faibles à gauche qu'à droite. Vacillement dans l'occlusion des yeux.

L'ataxie du membre droit a disparu depuis six mois. Excitabilité faradique directe et indirecte plus faible à droite, la galvanique directe et indirecte est normale aux cuisses, mais à la jambe l'indirecte est plus forte à droite.

La section a porté sur les racines postérieures des quatre et cinq nerfs dorsaux droits et a atteint les cordons latéraux et postérieurs et vraisemblablement la substance grise, celle-ci un peu plus haut, grâce à l'obliquité de la blessure, d'où la plus grande étendue en hauteur de la thermo-anesthésie. Une paralysie très transitoire de la jambe gauche, notée au début, est due à l'hémorrhagie traumatique. En somme, il persiste des symptômes d'une dégénération médullaire lentement progressive.

TRÉNEL.

711) **Sur le diagnostic différentiel entre la névrite localisée, le rhumatisme et d'autres affections déterminant des symptômes analogues.** (The differential diagnostic between localized nevritis Rhumatism. and some other conditions that give similar symptome), par L. F. BISHOP. *Journal of nervous and mental disease*, juillet 1895, nº 7.

L'auteur de l'article n'apporte aucune notion nouvelle importante pour la solution de la question qu'il traite. Il s'occupe particulièrement de l'élément douleur dans ces divers états morbides. Il passe en revue dans chaque état les caractères de la douleur, étudie son siège dans la névrite, dans le rhumatisme, les névralgies, la neurasthénie, les intoxications et les infections

G. MARINESCO.

712) **Sur un cas de polynévrite gravidique après des vomissements incoercibles.** (Ein Fall von Schwangerschafts Polynevritis nach unstillbarem Erbrechen), por STEMBO. *Deutsche medicinischc Wochenschrift*, 18 juillet 1895, nº 29, p. 461.

Eulenburg se demandait si de nombreux cas de polynévrite puerpérale ne s'était pas développés pendant la grossesse et s'il ne valait pas mieux désigner ces cas sous le nom de polynévrites gravidiques. L'acteur rapporte, à ce propos, une observation nouvelle. Il s'agit d'une femme âgée de 25 ans qui, au commencement de sa deuxième grossesse a eu des vomissements incoercibles qui résistèrent à toute médication. Pendant que ces vomissements existaient encore, elle éprouva des douleurs dans les cuisses et qui furent suivies d'une faiblesse dans les jambes, de sorte qu'elle ne pouvait plus se tenir debout. A l'examen Stembo constate l'état suivant : pupilles normales ; pas de troubles du champ visuel. Mémoire affaiblie. La respiration et la circulation n'offrent rien de particulier. La hauteur de l'utérus est celle qu'on observe au cinquième mois de la grossesse. Les extrémités supérieures sont libres. Le membre inférieur droit se trouve en varus équin. Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés.

La sensibilité est un peu diminuée aux jambes : le réflexe patellaire, diminué à droite, est complètement aboli à gauche. Les muscles atrophiés sont très sensibles à la pression et leur excitabilité mécanique est exagérée. Les nerfs tibiaux et péroniers sont sensibles à la pression. L'excitabilité galvanique et faradique est un peu diminuée dans le domaine du nerf péronier droit, tandis que les muscles et nerfs de la jambe gauche présentent aussi des troubles qualificatifs de l'excitabilité électrique.

Le traitement électrique et kinésithérapique a amélioré l'état de la malade, de sorte qu'à la fin du huitième mois de la grossesse elle commençait à marcher.

G. Marinesco.

713) **Un cas de paramyoclonus multiplex.** (Zur Casuistik des P. M.), par Bregman. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVII, fasc. 2, 1895.

Chez ce malade, homme de 43 ans, l'apparition des secousses musculaires fut précédée de crises d'éternuements, de bâillements, de hoquets, de sensation de boule, de douleur dans le creux sus-claviculaire. L'auteur, à ce sujet, fait remarquer la fréquente coexistence du paramyoclonus avec l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie et autres neuropathies. Cette affection n'en est pas moins une névrose spéciale qui peut, comme toute névrose, entrer en combinaison.

Trénel.

714) **Contribution à l'étude du mal perforant plantaire chez les diabétiques**, par G. Darué. Th. Toulouse, 1895.

L'auteur rapporte deux observations inédites de mal perforant plantaire chez des diabétiques. Suivant lui, cette affection est déterminée soit par le diabète seul à l'exclusion de toute autre maladie, plus souvent par le diabète coexistant avec de l'artériosclérose ; il n'y a pas entre le diabète et le mal perforant une simple coïncidence, mais bien une relation de cause à effet ; l'analyse des urines s'impose chez tout iudividu atteint de mal perforant plantaire, car elle peut révéler l'existence d'un diabète latent et dont les altérations trophiques sont la première manifestation évidente. Dans quelques cas graves de mal plantaire diabétique, on a pu voir une amélioration sensible sous l'influence d'un traitement général ; un des faits de Darué en est la preuve. Le traitement opératoire ne sera fait que dans le cas d'indication absolue, puisque l'amélioration est possible sous l'influence du traitement médical; et que l'opération offre toujours des dangers chez les diabétiques.

Chipault.

715) **Contribution à la métatarsalgie de Morton.** (Ein Beitrag zu Morton's Metatarsalgie, Morton's painfull affection of the foot), par Devrient. *Saint-Petersburg med. Wochenschrift*, n° 52, 1894.

Un homme du 35 ans, à antécédents héréditaires vésaniques, neurasthénique depuis des années, a des crises répétées de douleurs violentes, localisées au niveau de la quatrième articulation métatarso-phalangienne et qui plus tard sont ressenties dans toute la jambe. Les douleurs ne sont pas provocables par la pression et il n'y a aucune lésion locale. Guérison par un traitement général ; récidive quelques mois après ; les symptômes neurasthéniques nécessitent de nouveau l'entrée dans un établissement hospitalier. La maladie de Morton est une névralgie du nerf plantaire externe.

Trénel.

716) **Notes histologiques et cliniques pour servir à l'histoire de la talalgie**, par J. Brousses et A. Berthier. *Revue de chirurgie*, 1895, p. 681.

Homme entré à l'hôpital pour un pied plat valgus douloureux; il y a cinq mois, a été pris au talon d'une crampe qui laissa, une fois disparue, une sensation de brûlure et de picotements aigus; un mois plus tard, ces premiers phénomènes s'étaient transformés en une douleur des plus vives et le malade ne pouvait plus reposer son pied à terre que par la pointe des orteils. Le repos ne donnant aucun résultat, on fit une incision en V, et, après avoir disséqué une couche graisseuse sous-cutanée notoirement hypertrophiée, on trouva une bourse séreuse, remplie d'un liquide hématique, et dont la paroi contenait un noyau de la grosseur d'un petit pois, de dureté ligneuse. Le malade fut, à la suite de cette intervention, complètement guéri. Dans le noyau, composé de tissu conjonctif, on trouva une artériole de structure normale, et trois faisceaux nerveux, dont quelques-uns des tubes paraissent atrophiés. Les auteurs, pour apprécier la valeur de ces modifications histologiques, ont disséqué une série de bourses de Lenoir; ils n'ont pas retrouvé ces nerfs; il s'agit donc là, sans doute, d'une anomalie de distribution nerveuse, cause prédisposante de l'affection puisque le nerf, anormalement situé, est soumis de ce fait à une contusion chronique.

Cette talalgie névritique doit être distinguée de la talalgie décrite par Desprez et due au tassement mécanique du coussin adipeux talonnier chez les individus obligés à des stations prolongées debout ainsi que des talalgies symptomatiques (lésions inflammatoires de l'os du périoste, de la bourse séreuse seule, du tissu cellulaire). Le diagnostic se fera par le siège et l'étendue des douleurs.

Chipault.

717) **Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive de l'homme**, par Maupaté. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1895, p. 33.

L'épilepsie débute rarement après 30 ans, et seulement dans 15 à 20 p. 100 des cas. L'épilepsie tardive ne se manifeste pas en dehors d'une prédisposition héréditaire, mais elle est causée par l'action d'agents multiples, spécialement l'alcoolisme, la syphilis, l'impaludisme, les traumatismes, coexistant souvent chez le même malade. Cliniquement, ses symptômes sont identiques à ceux de l'épilepsie vulgaire, mais les troubles mentaux et l'invasion rapide de la démence y sont plus fréquents, en conservant toutefois les mêmes caractères que dans celle-ci. L'épilepsie tardive n'est, en somme, qu'une variété de la grande épilepsie. L'auteur note la fréquence relative de l'impaludisme dans les antécédents de ses malades (cinq cas sur quatorze); dans un cas, le malade eut une crise unique au milieu d'un accès palustre.

Trénel.

718) **Contribution à l'étude des fractures chez les épileptiques**, par A. Vazelle. Th. Paris, 1895.

Les épileptiques peuvent présenter des fractures quelconques, mais plus souvent des fractures spontanées. Elles peuvent se produire par un choc léger dans la chute au moment de l'accès ou par action musculaire spasmodique au moment des convulsions. Elles peuvent se multiplier ou se répéter chez le même individu, ainsi qu'on le voit chez les tabétiques. Elles sont sans doute sous la dépendance d'un état trophique particulier des os. Elles présentent les

mêmes symptômes que les fractures ordinaires, mais avec quelques variantes : la crépitation osseuse est très marquée; la déformation est souvent considérable, car l'impotence fonctionnelle n'existe que par son côté purement mécanique et non par son côté douloureux qui manque, ou est très atténué. La sensibilité profonde à la douleur paraît absente chez les épileptiques. Il faut surveiller de très près les blessés chez lesquels on a placé un appareil, à cause de leur état mental.

La thèse de Vazelle se termine par cinq observations inédites; fracture de la clavicule gauche d'origine musculaire, fracture de la jambe gauche reproduite cinq fois; fracture de l'humérus; fracture de la clavicule; fractures de côte passées inaperçues. CHIPAULT.

719) **La pelade post-épileptique**, par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1895.

Ch. Féré a déjà attiré l'attention sur les troubles trophiques du système pileux à la suite des chocs nerveux sous forme de canitie, et aussi sous forme d'alopécie. A la suite d'attaques d'hystérie, on peut aussi rencontrer une sécheresse particulière des cheveux qui se divisent à leur extrémité. A la suite de paroxysmes épileptiques, on observe aussi des troubles trophiques des cheveux. Reinhart a cité un enfant qui présentait de temps en temps des changements de couleur; plus souvent, ce sont de simples changements de tons qui paraissent tenir à la sécheresse des cheveux.

L'auteur a eu l'occasion plusieurs fois d'observer chez les épileptiques des plaques de pelade qui guérissent sans aucun traitement et généralement assez vite.

Il est permis, en raison de l'évolution des lésions, d'en soupçonner l'origine nerveuse. Mais les conditions étiologiques ne sont pas faciles à établir, quand il s'agit de malades ayant des accès fréquents et qui en général ne sont pas suivis de troubles trophiques de ce genre.

La relation de la cause à l'effet est plus facile à établir quand il s'agit de malades qui n'ont que des accès rares et quand la pelade à évolution si spéciale se manifeste immédiatement après.

L'auteur cite à l'appui deux observations de plaques de pelade survenues brusquement chez des épileptiques à la suite d'attaques espacées, dont l'une accompagnée de photographies. De ces faits et d'autres analogues, mais moins démonstratifs quand les attaques sont rapprochées, on peut conclure qu'à la suite des accès sériels surtout on voit se produire chez quelques épileptiques une chute de cheveux, sous forme de plaques généralement multiples, assez régulièrement arrondies, atteignant à peu près d'emblée leurs dimensions définitives, ne présentant jamais aucune trace de congestion ou de lésions de grattage ni d'altération de la peau ou des cheveux, ni à leur surface, ni à leur périphérie et guérissant spontanément dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois.

Ces faits, qui par leur évolution rappellent la pelade nerveuse, méritent d'être rangés parmi les troubles trophiques post-paroxystiques de l'épilepsie.

HENRY MEIGE.

720) **La chorée gesticulatoire.** (La corea gesticolatoria), par DE GIOVANNI. *Archivio italiano di clinica medica*, 1895, n° 1.

Après avoir traité brièvement l'histoire de la chorée gesticulatoire, l'auteur

expose la conception qui suit, représentant d'après lui l'idée la plus exacte qu'on puisse avoir aujourd'hui de la chorée. La chorée est constituée par un état spécial d'hyperexcitabilité et de conductibilité nerveuse altérée qu'on voit chez des sujets prédisposés, surtout pendant la croissance qui détermine des changements hydrauliques dans l'axe cérébro-spinal. On ne peut pas dire que la chorée est une névrose, parce que la forme clinique s'appuie sur une disposition constitutionnelle et un état circulatoire spécial des centres nerveux. On ne peut prétendre qu'elle soit une inflammation, un ramollissement, une maladie vasculaire, parce que ces phénomènes peuvent se montrer lorsque dans un point des centres nerveux s'exagèrent les conditions hydrauliques déterminantes de la chorée; ils sont une complication de la chorée, et non une condition de son existence. On ne peut dire que la chorée soit une maladie infectieuse ou rhumatismale parce que la statistique, la symptomatologie, la marche de la maladie dans la grande majorité des cas s'opposent à toute hypothèse de rapport avec l'infection et le rhumatisme et que les quelques autopsies correspondent bien à l'interprétation de coïncidence morbide ou de cause morbide déterminante. La chorée gesticulatoire, chorée de Sydenham, est une des spécialisations du symptôme innervation motrice altérée; elle varie dans ses manifestations cliniques par l'intensité, l'extension, la durée, la terminaison. Comme sa pathogénèse est une, elle varie suivant la prédominance de l'un ou l'autre des éléments pathogénétiques. Silvestri.

721) **Un cas de tremblement.** (Intorno ad un caso di tremore), par Garofalo. *Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1895, 1er juin.

Paysanne de 63 ans, qui depuis environ un an et demi est affectée de tremblement de la tête sous forme d'oscillations continues, rythmiques, constantes, égales, le plus souvent dans le sens vertical (tremblement affirmatif), plus rarement dans le sens horizontal (tremblement négatif), de temps à autre interrompu par une brusque contraction spasmodique des muscles de la nuque (tic). Le tremblement diminue au repos, cesse pendant le sommeil, augmente si la malade parle ou marche. Graphiquement les oscillations se montrent égales et isochrones, augmentant graduellement d'amplitude lorsque l'effort musculaire est plus intense; à une oscillation plus ample que les précédentes et isochrone à elles fait suite le tic de la nuque. Il n'y a aucune altération des nerfs cérébraux, de la parole, des réflexes tendineux, de l'intelligence; aucune tendance à la coprolalie, l'écholalie, l'échokinésie, etc. Successivement le tremblement s'est étendu aux deux membres supérieurs avec une très faible intensité; il est égal et rythmique et sans caractère intentionnel. Si l'on exclut les tremblements causés par les altérations du système nerveux central et ceux qui dépendent d'altérations périphériques des nerfs et des muscles, il est facile de placer le cas présent parmi les tremblements dus à des modifications dynamiques ou biochimiques (Massalongo) du système nerveux. D'autre part, le tremblement hystérique, toxique ou héréditaire, peuvent être écartés. Il est cependant difficile de décider s'il s'agit du tremblement sénile ou du tremblement parkinsonien. Le début par la tête, la participation tardive des membres au mouvement, l'absence de névralgie prodromique et de phénomènes psychiques, le fait que le tremblement est simple et non complexe, l'absence du phénomène de décharge, du tremblement de Chambard, tout cela fait pencher pour un tremblement sénile; les contractions spasmodiques de la nuque, qui d'un autre côté s'observent dans les dernières périodes de la maladie de Parkinson, seraient dues ici à l'association accidentelle d'une forme spéciale de tic convulsif avec le tremblement sénile. Silvestri.

PSYCHIATRIE

722) **Rapports entre le cerveau, les testicules et les ovaires dans les folies évolutives.** (Rapporti fra cervello, testicoli e ovaje nelle pazzie involutive), par Venturi. *Arch. di psichiatria, scienze penali e anthropologia criminali*, vol. XVI, fasc. III.

Chez les aliénés la diminution du poids de l'encéphale due au processus d'atrophie involutive précoce trouve un parallèle presque exact dans la diminution du poids des testicules. Chez les femmes la loi de corrélation entre le poids de l'encéphale et celui des ovaires n'a plus la même justesse, ce n'est qu'une approximation. Les testicules sont diminués en poids, en volume et en consistance; pendant la vie, ils fournissent une indication permettant de diagnostiquer l'atrophie cérébrale corrélative. Cainer.

723) **Psychoses par auto intoxication.** (Ueber Auto-intoxications Psychosen), par Jacobson (Copenhague). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, LI, 2, p. 379.

Après avoir étudié d'après ses propres observations et celles des auteurs les troubles psychiques dans les affections du rein, du foie, du tube digestif, du cœur (et autres maladies accompagnées de cyanose), l'auteur conclut que les psychoses par auto-intoxication se présentent toujours au point de vue clinique sous forme de confusion mentale aiguë (acüte Verwirrtheit) et surtout sous sa forme maniaque. Les formes mélancolique et avec stupeur sont fréquentes aussi.

Trénel.

724) **Infection cérébrale à porte d'entrée nasale**, par K. Stoerk. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 21, p. 913-916, n° 22, p. 970-972, 1895, et n° 23, p. 1023-1027.

L'auteur attire l'attention sur les troubles cérébraux causés par l'absorption des toxines élaborées par les micro-organismes pathogènes localisés dans le nez. Les vaisseaux lymphatiques de la partie supérieure (olfactive) de la cavité nasale communiquant largement avec les lymphatiques sous-duraux, il n'y a rien d'étonnant dans le fait que les toxines déversées dans les lymphatiques nasaux soient charriées par le cerveau et provoquent là des troubles cérébraux plus ou moins accusés. A l'appui de cette pathogénie de certaines psychoses l'auteur rapporte les histoires d'un chanteur et d'une jeune fille atteints tous les deux d'affections nasales opiniâtres, chez lesquels sont survenus des troubles mentaux intenses ayant nécessité leur internement dans un asile : avec l'amélioratlon de l'état de leur nez, la psychose a rétrocédé à son tour et tous les deux ont parfaitement guéri.

Outre les psychoses plus ou moins passagères, les affections du nez peuvent aussi provoquer des méningites même mortelles ; ce qui est arrivé dans deux cas de syphilis du pharynx et du nez : tous les deux se sont terminés par la mort.

De tout ce qui précède il résulte pour les psychiâtres et les neurologistes la nécessité d'examiner, dans chaque cas à pathogénie incertaine, l'état du nez qui parfois donnera la clef de la solution et permettra d'instituer un traitement rationnel et seul efficace.

725) **Le sang chez les aliénés**, par le Dr JAMES BURTON. *American Journal of insanity*, avril 1895, vol. 51, p. 495.

L'auteur a recherché quelles sont les conditions du sang, en particulier des leucocytes, dans diverses formes d'aliénation mentale. Le sang, fixé sur des lamelles à la température de 120° environ, a été coloré et monté par les procédés ordinaires, en même temps que la quantité de son hémoglobine et des globules blancs et rouges était comparativement recherchée par les instruments du Dr Gouver.

Dans les cas de démence sénile, l'augmentation des leucocytes est presque de règle ; leur diminution se rencontre au contraire dans les cas de paralysie générale.

Lorsqu'il y a tendance à l'excitation maniaque, le nombre des leucocytes est notablement accrû. E. BLIN.

726) **Sur l'état mental des dégénérés.** (Zur Lehre von den Geistesstörungen der Entarteten), par OTTO DORNBLUTH (Fribourg). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie,* t. L, fasc. III, p. 674.

Un homme de 40 ans, intelligent, instruit, après de nombreux démêlés avec la justice (usurpation de titres, etc.), est accusé de faux et d'escroquerie. Après avoir exposé son rapport médico-légal à son sujet, Dornblüth prend nettement position dans la question des troubles mentaux des dégénérés. Ces malades, qui présentent des anomalies originaires du caractère, doivent être absolument séparés des paranoïques. Leur mode de conduite, la teneur de leurs conceptions, le mode de développement de leurs troubles mentaux les en distinguent absolument, tandis que la faiblesse de leur jugement les rapproche des dégénérés, des individus atteints d'infériorité psychique. C'est un progrès décisif, dit-il, et qui est dû à Magnan, d'avoir fait rentrer parmi les dégénérés, « ces persécutés-persécuteurs », progrès au point de vue scientifique et au point de vue des applications médico-légales. Ces malades, placés aux limites de la folie, ne répondent pas à l'idée que les profanes se font des aliénés. Aussi faut-il exposer en détail l'histoire pathologique de la personnalité psychique de ces malades pour que les juges puissent se rendre compte de leur irresponsabilité. En outre, les médecins éviteront de prendre, par exemple, comme dans le cas présent, un *délirant d'emblée* pour « un vieux persécuté » ou un « halluciné marchant rapidement vers la démence ».

Comme conclusion, l'auteur admet une classification des dégénérés, qui est à peu de chose près celle de Magnan. 1° Idiotie. 2° Imbécillité. 3° Débilité mentale constitutionnelle primitive (comprenant l'hébéphrénie, etc.). 4° La neurasthénie constitutionnelle (avec obsessions et impulsions, etc.). 5° Les parapsychies : folie héréditaire, sensu stricto. 6° La folie périodique.

Le cinquième groupe comprend : les psychopathies sexuelles, la folie raisonnante, processive, les idées délirantes non systématisées des individus originairement anormaux, les idées fixes. (L'auteur renvoie à son article du *Vierteljahreschrift für gerichtl. Med.*, avril 1892.) TRÉNEL.

727) **Impulsions musicales d'un dégénéré.** (Impulsioni musicali di un degenerato), par DE SANCTIS. *Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma,* mars 1895.

L'auteur présente un jeune homme de 23 ans, chez lequel la dégénératio

héréditaire se manifeste par des impulsions à chanter quotidiennes, accompagnées d'un état grave émotionnel et réactionnel. Le sujet ne présente rien autre d'anormal, si ce n'est de rares phobies et plus rarement encore la recherche angoissante du nom (onomatomanie, première variété Charcot-Magnan). L'impulsion à chanter se repète chaque soir, lorsque le malade se trouve seul dans sa chambre, à l'obscurité, alors qu'il devrait se taire pour ne pas éveiller sa mère. Les phénomènes émotionnels et réactionnels sont graves, l'anxiété se localise à la poitrine ou sur le front. Après avoir indiqué la littérature des dysmusies et les conclusions d'Edgren, l'auteur fait la psychophysiologie de l'impulsion verbale et musicale, parle des hallucinations verbales et musicales psychomotrices et enfin arrive à la localisation corticale du centre des images musicales motrices et à la localisation des différents centres correspondant aux images verbales.

SILVESTRI.

728) **Introduction d'un testicule artificiel et guérison d'un état mental morbide chez un mono-cryptorchide,** par le Dr HERMANCE. *American Journal of insanity*, avril, 1895, vol. 51, p. 510.

Un garçon de 21 ans vint trouver l'auteur en lui demandant de remédier à la malformation dont il était atteint.

Ce garçon n'avait qu'un testicule et était persuadé que l'absence du second testicule le rendait complètement impuissant. Cette idée fixe finit par le plonger dans un état de mélancolie profonde, d'anxiété avec un tel retentissement sur la santé générale que le Dr Hermance, accompagné du Dr Harrington, tenta de faire descendre le second testicule dans le scrotum : ce fut en vain :

Alors sur la demande expresse du malade, un testicule en argent fut fabriqué et introduit dans la tunique vaginale : la plaie guérit par première intention. Cinq jours après l'opération, le malade retourna à ses affaires, complètement guéri de ses idées mélancoliques ainsi que de ses idées d'impuissance, car il se maria peu après et... eut beaucoup d'enfants, comme le disent les contes.

E. BLIN.

729) **Les délires ambulatoires et les fugues,** leçon du professeur RAYMOND. *Gazette des hôpitaux*, n° 76, 2 juillet 1895.

Un homme de 30 ans, fort intelligent, parfaitement raisonnable, au milieu de la plus complète santé, perd conscience de ses actes. Il quitte subitement Nancy, où il avait sa maison, erre pendant huit jours on ne sait où, et, au bout de ce temps, se retrouve avec stupéfaction à Bruxelles. Ce phénomène d'amnésie est une *fugue*. La fugue est caractérisée par : 1° *Une impulsion irrésistible à accomplir un acte*, par exemple l'acte de marcher, de voyager ; 2° *Cet acte est accompli d'une manière intelligente*, les manières sont en harmonie avec les circonstances extérieures ; 3° *A la fin de l'action impulsive*, il y a *oubli complet* de toute la période remplie par cette action.

Des phénomènes comparables aux fugues existent chez les épileptiques ; mais il est des différences importantes : l'acte impulsif est précédé ou terminé par un rudiment d'accès ; l'acte de l'épileptique est absurde, violent. Aussi l'interprétation des fugues qui consiste à les rapprocher des phénomènes de l'hystérie a été bien accueillie lorsque Tissié put plonger son malade dans le sommeil hypnotique et se faire raconter par lui les détails et les motifs de ses fugues ; les malades sont considérés comme des suggestionnés (Duponchel, J. Voisin, Proust). Mais les fugues n'ont-elles été observées que chez des épileptiques ou des hystériques ?

Or Souques a rapporté un cas d'automatisme ambulatoire chez un dipsomane où la fugue est liée à l'accès dipsomaniaque qui lui-même ne se rattache ni à l'épilepsie ni à l'hystérie, mais à la dégénérescence mentale. Un petit malade (10 ans) de la Salpêtrière fait des fugues pendant lesquelles il va apprécier la beauté des choses qu'il a entendu vanter (séjour devant les chevaux de bois, nuit passée sous un pont). Un hystérique peut faire des fugues qui ne sont pas la conséquence de son hystérie, mais de son état de dégénérescence. La fugue de R.... (16 ans), qui n'est pas oubliée d'une manière spéciale, n'est que la suite d'une série de vagabondages faits avec conscience. Elle peut être expliquée par une suggestion venant de petits vagabonds ses camarades et par la crainte qu'il attachait à la mauvaise action commise; en somme, faiblesse générale de la volonté. Il existe donc des fugues ni épileptiques, ni hystériques; ce sont des impulsions en majeure partie conscientes; c'est la *dromomanie* de Régis.

Feindel.

730) **Épilepsie tardive chez les aliénés.** (Epilessia tardiva negli alienati di mente), par Cristiani. *Arch. di psichiatria, scienze penali e antropologia criminali*, vol. XVI, fasc. I-II.

Sept observations. On trouve pour cause la chronicité de l'aliénation. L'autopsie révèle souvent chez les déments chroniques une leptoméningite avec sclérose et atrophie de l'écorce qui par irritation prolongée produit les convulsions motrices ou psychiques, c'est-à-dire l'épilepsie. Cette épilepsie tardive prend de préférence la forme motrice généralisée; on observe des troubles psychiques à caractère épileptique; les attaques convulsives sont en général isolées et séparées par de longs intervalles de repos. Cainer.

731) **Homicide commis dans un état d'ivresse pathologique**, par A. Cramer (de Göttingen). *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 16.

Un ouvrier, âgé de 27 ans, a été trouvé sans connaissance, un gros mouchoir fortement serré autour du cou, gisant sous le lit à côté du cadavre de sa maîtresse, une vieille femme frisant la cinquantaine. Revenu à lui (au bout de huit heures) il se rappelle seulement avoir été grisé par sa victime qui l'implorait de mourir ensemble et insistait pour qu'il l'étranglât et se tuât ensuite. Quant à l'acte criminel lui-même, il existe une amnésie absolue.

Le rapport rédigé par l'auteur avec beaucoup de soins, conclut à un acte absolument inconscient, commis dans un accès de manie aiguë due à un excès alcoolique (ivresse pathologique de Krafft-Ebing), par un être passif, faible d'esprit et très facilement suggestible. Le tribunal prononça l'acquittement.

A. Raichline.

732) **Des méfaits de la syphilophobie**, par E. Jeanselme. *La Méd. mod.*, 1895, nº 47.

Ceci est un point de pathologie mentale : étant donné un dégénéré, prédisposé à des désordres psychiques, qui craint d'avoir pris la syphilis, chaque acte, si petit soit-il, de sa vie pathologique, sera pour lui une manifestation de la diathèse et il le soignera comme tel. Les traitements qu'il suivra seront en raison directe de sa crainte et les doses n'auront rien de rationnel. Le plus souvent la médication iodo-mercurielle que suit ce syphilophobe détermine une série de phénomènes d'intoxication qui ne font que redoubler la peur du patient, si bien qu'il augmente progressivement les doses et meurt empoisonné ou, désespéré de jamais guérir, il termine le traitement par le suicide. Deux observations. Gaston Bresson.

733) **La crainte de la mort**, par M. G. Ferrero. *Revue scientifique*, 23 mars 1895, p. 361.

La psychologie des idées et des sentiments relatifs à la mort est encore à faire et serait bien intéressante pour expliquer certains délires. L'auteur nous montre que la préoccupation et la pensée de la mort n'existe pas chez l'homme à l'état normal; il cherche dans quelles conditions le sentiment de la mort peut se développer. Des analyses intéressantes de certains cas de suicide nous montrent comment, par association d'idées, la mort peut apparaître comme un plaisir, être recherchée comme une jouissance. Pierre Janet.

734) **Convulsions et amnésie après retour à la vie chez les pendus.** (Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung. Erhängter), par Lührmann (Dresde). *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, t. LII, fasc. 1, p. 185, 1895.

Première observation. — Antécédents héréditaires. Alcoolisme. A quatre reprises, perte de connaissance, une fois avec crises de larmes; très grande excitabilité. Tentative de suicide par pendaison suivie de convulsions épileptiformes; amnésie rétrograde ne s'étendant qu'à la tentative. L'auteur repousse l'hypothèse d'hystérie malgré la réussite partielle de l'hypnose, pour admettre une lésion mécanique du cerveau (?) en raison de certains symptômes d'ailleurs très passagers: la disparition du réflexe cornéen, la dilatation pupillaire, l'élévation de la température, etc.

Deuxième observation. — Antécédents héréditaires. Alcoolisme. Attaques hystériformes. Idées de suicide. Tentative de pendaison, suivie de convulsions et d'amnésie; on constata une hémianesthésie complète; le lendemain, il n'existait plus que des zones d'anesthésie. L'auteur admet l'hypothèse d'hystérie.

Troisième observation. — Un mélancolique, après une tentative de strangulation, présente une amnésie rétrograde ne s'étendant qu'à sa tentative, et antérograde s'étendant à quelques jours. Trénel.

735) **Visite aux hospices pour les alcooliques en Allemagne et en Suisse**, par L. S. Minor.
Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou, 16 décembre 1894.

Les établissements de ce genre peuvent être classés en quatre catégories.

La première est le type de la *Colonie ouvrière.* Ici entrent principalement les ivrognes. Tel est l'établissement de *Kaestorf* près de Hanovre.

La seconde catégorie est l'*Hospice-Asile*, type le plus ancien et le plus répandu en Allemagne. Il est dirigé par des prêtres et entretenu par la bienfaisance privée. L'idée directrice est que l'ivrognerie est un vice; le salut est dans la prière et dans le travail. L'intervention médicale est rarement utilisée. Les moyens d'action sont: défense de sortir seul, privation d'argent, surveillance de la correspondance et une large pratique religieuse. Pour les ivrognes du peuple, une journée de travail de huit heures aux champs ou à l'atelier est de rigueur; pour les classes privilégiées on emploie un travail approprié. L'usage de vin est puni par l'expulsion. L'entrée et la sortie sont volontaires. La durée du séjour est de un à dix-huit mois et est garantie par la parole d'honneur, par la signature et le paiement de trois mois d'avance. Le nombre de guérisons complètes atteint 30 p. 100.

L'auteur a visité cinq établissements de ce genre : trois près de Bielefeld, en Westphalie, et deux près de Düsseldorf.

La troisième catégorie est le type de *l'établissement privé* dirigé par un médecin ; tels sont les établissements du D[r] Schmitz à Bonn, du D[r] Smies au château de Marbach sur les rives du lac Boden. Ces établissements, notamment le dernier, sont admirablement organisés. L'idée directrice est que l'ivrognerie est une maladie nerveuse ; on emploie tous les procédés et moyens usités par les neurologues.

La quatrième catégorie est formée par les *établissements publics* organisés suivant un plan par des hommes compétents et dirigés par eux. Ils réunissent le désintéressement à l'organisation rationnelle. A ce type appartiennent Ellikon près Wintherthur, organisé par Forel, professeur à Zurich, et en partie, Nüchtern près Berne. Le succès du traitement dans l'établissement d'Ellikon est favorisé par la loi, qui, dans le canton de Saint-Gall, autorise à enfermer dans l'établissement les ivrognes incorrigibles et nuisibles. L'auteur présente des photographies et des projections lumineuses et conclut à la nécessité d'organiser des établissements semblables en Russie, à commencer par Moscou. TARGOWLA.

THÉRAPEUTIQUE

736) **La trépanation dans la méningite aiguë.** (The removal by trephine of fluid in acute cerebral meningitis), par B. MERRILL RICKETTS. *International medical magazine*, 1894, II, p. 822.

L'auteur rappelle les importantes recherches de F.-W. Langton, sur le sac arachnoïdien (*Medical Record*, august 15, 1891, p. 177). Enfant de 18 mois, convalescent de coqueluche, pris subitement d'accidents de méningite aiguë, qui s'aggravèrent rapidement : le coma devient profond, avec impossibilité de prendre de la nourriture et de mouvoir les membres. Parésie faciale gauche ; parésie des muscles de la déglutition. Émaciation rapide. Je fis tout d'abord la perforation du pariétal droit, à un pouce de la ligne médiane, et à même distance de la suture lambdoïde au ciseau. La dure-mère fit immédiatement saillie par l'orifice : elle était sombre, congestionnée, et par incision donna de la sérosité sanguinolente. Dès que la cavité arachnoïdienne fut ouverte, il s'écoula du liquide clair et jaunâtre, qui continua ensuite à couler. En cinq minutes, la paralysie faciale avait disparu ; il y eut quelques mouvements du bras et de la jambe gauche ; la pupille gauche se dilata, et l'état général se releva. Alors une opération semblable fut faite du côté droit, toujours sans anesthésique, à cause de l'insensibilité du sujet. L'ouverture de la cavité arachnoïdienne donna issue à du liquide analogue. Quinze minutes ne s'écoulèrent pas entre le commencement de la première et la fin de la seconde opération. A ce moment, l'enfant criait, remuait ses membres et sa tête en tous sens, et avalait avec une satisfaction apparente du lait, de l'eau, et du whisky. Le pouls devint moins fréquent, plus ample, et la respiration s'abaissa de 30 à 50°. Le liquide continuait à couler par les plaies frontales ; le périoste et la peau furent suturés au catgut, en laissant un orifice à la partie déclive ; lavage de la plaie au peroxyde d'hydrogène à 50 p. 100. Le coma reparut au bout de vingt-quatre heures sans que le liquide eût cessé de couler, du reste avec irrégularité, jusqu'à la mort qui survint à ce moment. CHIPAULT.

737) **Quelques progrès de la chirurgie cerébrale.** (Ueber einige Fortschritte in der Hirnchirurgie), par Bergmann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, p. 337.

Bergmann déclare tout d'abord qu'il faut, en chirurgie cérébrale, une extrême prudence.

Les tumeurs donnent 40 p. 100 de succès. L'auteur a présenté en 1893, au Congrès de chirurgie allemand, un sujet auquel il avait excisé un vaste sarcome cérébral ; il est resté depuis sans récidive. D'après les statistiques publiées, 29 p. 100 des tumeurs cérébrales trouvées à l'autopsie seraient justiciables d'une intervention, et le quart seulement pouvait être diagnostiqué, soit six dont plus de la moitié succombe par l'intervention.

Dans l'épilepsie jacksonnienne, il semble que ni la trépanation ni même l'extirpation des centres ne donnent de bien brillants résultats.

Au contraire, dans les suppurations intra-crâniennes, il faut à tout prix évacuer le pus. On sait aujourd'hui que, sur 1,000 cas de mort, il n'y en a pas moins de 7 par propagation au cerveau d'une suppuration otitique, et que, d'autre part, 3 ou 4 cas sur 100 d'otite chronique conduisent à la mort. La plupart des suppurations otitiques arrivent au cerveau à travers le toit du tympan; il se fait de la périméningite puis, plus tard, parfois un abcès cérébral. L'intervention doit donc être dirigée de manière à mettre à nu d'abord le foyer extra-méningé, puis, s'il y a lieu, à rechercher la collection intra-cérébrale. Avec le céphalomètre de Kobler, on trace sur le crâne deux lignes verticales, l'une antérieure, qui se dirige de la base du trajet vers la suture sagittale, l'autre parallèle, et passant par le bord postérieur de la mastoïde. On commence l'incision au niveau de la dépression située entre le trajet et l'hélix, puis, contournant l'insertion du pavillon de l'oreille, on arrive sur la mastoïde en un point situé à la même hauteur, et de là on se dirige en arrière et un peu en haut sur une longueur de 2 ou 3 centim. pour aboutir au niveau ou un peu en arrière de la ligne verticale postérieure ; l'incision va jusqu'à l'os ; on arrive à lier les vaisseaux et parfois le tronc de l'artère temporale superficielle, de même que les vaisseaux et le tronc de l'auriculaire postérieure. Avec une rugine, on détache ensuite les parties molles en convergeant vers l'épine supra-méatique, puis on décolle la peau et le périoste de la paroi supérieure du conduit auditif jusqu'au tympan, et on les récline en avant, avec le pavillon ; on dénude ensuite sur une largeur de deux travers de doigt la zone temporale, en mettant bien à nu la longue racine du zygoma, prolongée en arrière par la ligne temporale et qui se trouvent l'une et l'autre au niveau même de l'attache de la face antéro-supérieure du rocher au temporal, tout près du toit de la caisse. Comme on doit assurer l'issue durable du pus, il faut enlever définitivement une pièce osseuse cariée; chez les opérés de Bergmann, il n'y a jamais eu de hernie au niveau de cette perte de substance. Les quatre sections osseuses, à la gouge ou au maillet, seront faites : la première sur la ligne temporale, deux autres verticales, de 2 centimètres et demi à 3 centim, l'une à travers l'écaille, l'autre passant un peu en avant de la jonction de la ligne temporale avec l'incision pariétale de la suture squameuse. La quatrième ligne rejoint l'extrémité supérieure de ces deux dernières. On enlève ainsi un parallélogramme de 2 centimètres et demi de haut sur 3 à 4 de large, et l'on peut, après avoir décollé la dure-mère du rocher, explorer la région du tegment, et, au besoin, après l'avoir effondrée, pénétrer de la caisse dans l'antre et dans les cellules mastoïdiennes.

Le traitement opératoire des phlébites otitiques du sinus latéral peut se faire soit par le procédé ci-dessus, soit par la voie mastoïdienne. Dans le premier cas, on se rappellera que la partie la plus élevée du sinus correspond presque absolument au niveau du bord supérieur de la pyramide, est dès lors sous-jacente à la ligne temporale, et qu'on peut véritablement mettre le doigt dessus à travers le crâne. Donc, dans l'angle postéro-inférieur de la fenêtre quadrilatère on écaille l'os, et très rapidement on atteint le sinus situé au niveau ou immédiatement au-dessous de la suture pariéto-mastoïdienne. Le sinus atteint, on le désinfecte comme un foyer purulent quelconque.

[Dans cet important travail, le professeur Bergmann, qui nous fait l'honneur de nous citer, accepte intégralement nos opinions et nos procédés opératoires sur le traitement des lésions intra-crâniennes consécutives aux lésions infectieuses mastoïdo-pétreuses. On constatera sans peine cette quasi-identité en parcourant les pages 529-559 du tome I de notre Chirurgie opératoire du système nerveux, Paris, 1894.] CHIPAULT.

738) **De l'action du chloroforme dans les traumatismes crâniens.** (Observations on the action of chloroform on the function of the human brain and spinal cord, as witnessed in extensive injuries of the cranium and brain), par B. BROWN. *Boston medical and surgical Journal*, 1894, II, 621.

L'auteur cite deux cas de fracture comminutive du frontal avec lésion étendue des lobes frontaux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un coup de pied de cheval; l'os défoncé était refoulé dans la substance cérébrale à un pouce de profondeur. L'opération dura plus d'une heure. Le patient fut anesthésié avec un mélange de chloroforme trois quarts et d'éther un quart, donné à quatre reprises différentes. L'action invariable de l'anesthésique était de supprimer l'hémorrhagie, de calmer les battements cérébraux et de réduire manifestement la circulation dans l'encéphale. Un incident chloroformique étant survenu, des stimulants injectés dans le rectum activèrent rapidement la circulation et augmentèrent la tension artérielle. Toute excitation de résistance pendant l'inhalation produisait le même effet.

Dans le second cas, la fracture du frontal était due à une balle de grenade. Le chloroforme fut donné trois fois pendant l'opération, avec le même résultat sur la circulation cérébrale que dans le cas précédent. CHIPAULT.

739) **L'extirpation du ganglion de Gasser**, par DOYEN. *Archives provinciales de chirurgie*, 1895, p. 429-444.

L'auteur limite son étude aux cas de section du tronc même du trijumeau, avec extirpation du ganglion de Gasser, et de ses branches efférentes.

Trois voies possibles : voie ptérygoïdienne de Rose, qui n'a du reste pas été employée pour faire cette résection ganglionnaire ; voie temporale, par laquelle Krause fit la première extirpation réelle des ganglions de Gasser (31 janvier 1893) ; enfin procédé temporo-sphénoïdal de Doyen (6 mars 1893).

Il le décrit ainsi : le trou ovale est exactement situé à la base de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde ou mieux, par rapport à la fosse temporale, à 20 millim. environ de la crête antéro-postérieure qui sépare cette dernière de la fosse zygomatique. Donc : 1° Incision verticale de 5 à 6 centim. au milieu de l'espace qui sépare le conduit auditif du rebord externe de l'orbite. L'incision ne doit dépasser en bas que de 15 millim. l'arcade zygomatique et l'on doit ménager les

vaisseaux du facial supérieur; 2° résection de l'arcade zygomatique jusqu'au voisinage du condyle, section de l'apophyse coronoïde et dénudation de la fosse temporale; 3° recherche du nerf dentaire inférieur, que l'on sectionne 2 ou 3 centim. plus bas, ainsi que le lingual, et que l'on maintient dans les mors d'une pince à griffes à crémaillère, et ligature de l'artère maxillaire interne au voisinage de sa terminaison. Dès que l'on s'est assuré de l'isolement du tronc du nerf maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale, on ouvre le crâne par une couronne de trépan ou par tout autre procédé au niveau de la suture sphéno-temporale; il suffit alors de réséquer progressivement à la pince-gouge la grande aile du sphénoïde et l'écaille du temporal, dans toute l'étendue de la région inférieure de la fosse temporale, mise à nu à la suite de la résection préalable de l'arcade zygomatique. Dès que l'on a atteint la ligne rugueuse antéro-postérieure, qui sépare la portion verticale de la grande aile du sphénoïde de sa base, on attaque cette dernière, y compris la région attenante du temporal et on les résèque progressivement jusqu'au trou ovale, dont la demi-circonférence externe est enlevée d'un dernier coup de pince. On soulève alors le tronc du maxillaire inférieur, au moyen de pinces à griffes fixées sur le dentaire inférieur et le lingual et on ouvre en dehors la loge dure-mérienne qui renferme le ganglion. Grâce aux tractions que l'on peut exercer sur le maxillaire inférieur, il est facile d'isoler à l'aide d'une petite rugine les faces antérieure et postérieure du ganglion, puis le nerf maxillaire supérieur jusqu'au trou grand rond et l'ophtalmique jusqu'à la fente sphénoïdale. Quand le nerf maxillaire supérieur a été antérieurement sectionné dans l'orbite, il suffit d'attirer le bout périphérique à l'orifice interne à l'aide d'une pince, pour l'extraire en totalité. Le nerf ophtalmique est sectionné à son entrée dans la fente sphénoïdale. On libère alors complètement à l'aide d'une petite rugine toute la périphérie du ganglion mobilisé par des tractions sur ses branches émergentes, et il devient possible de mettre en évidence le bord supérieur du rocher et le canal dure-mérien qui sert de gaine au tronc même du trijumeau, au-dessous du sinus pétreux supérieur. Le tronc même du nerf est isolé à son tour, puis sectionné en amont du ganglion, à la face postérieure du rocher, au-dessous du sinus veineux. La carotide est aperçue au fond de la plaie protégée par une mince lamelle fibreuse; quant au sinus caverneux, il est aisé de ne pas le léser.

Une fois, l'opération a été faite en deux temps. Une fois, à l'incision verticale, a été substituée une incision en serpe à concavité postérieure et à manche inférieur, de façon à permettre une résection temporaire, à base postérieure de l'arcade sphéno-pariéto-temporale. Deux opérés sur trois sont morts : l'un d'apoplexie cérébrale, le dixième jour; l'autre de faiblesse, le quatrième. L'opérée survivante ne l'est que depuis deux ans et demi; l'œil ne présente aucun trouble trophique, la mobilité de l'iris est intacte et il n'existe aucune trace de paralysie des muscles de l'œil; il y a un peu de raideur dans la mâchoire. La sensibilité est abolie dans toute la sphère du trijumeau; elle existe toutefois encore à un certain degré vers l'angle de la mâchoire, et plus particulièrement encore dans une région qui comprend le sourcil gauche, les deux paupières et la face gauche du nez. La sensibilité tactile est disparue dans les deux tiers antérieurs de la langue, ainsi que la sensibilité sapide; il existe, en outre, un retard très marqué de cette dernière, sur le tiers postérieur; la muqueuse des cornets est insensible du côté gauche, et il y a de ce côté un retard marqué de la sensibilité spéciale, qui peut être attribué à la sécheresse de la muqueuse. La guérison de la névralgie est absolument complète.

CHIPAULT.

740) **A propos d'un cas de résection du ganglion de Meckel et du nerf maxillaire supérieur**, par Latouche. *Archives provinciales de chirurgie*, 1895, p. 445-458.

Femme de 26 ans, ayant depuis six ans une névralgie du nerf maxillaire supérieur droit, avec irradiation dans le territoire du sus-orbitaire. Résection du ganglion de Meckel par le procédé de Lossen-Braun. « Il est impossible de rien voir, et c'est après avoir enfoncé à plusieurs reprises le crochet au fond de la fente, l'avoir ensuite attiré au dehors que le nerf se trouve chargé, amené dans le champ opératoire et visible. Il est saisi avec une pince, tordu et arraché. » Trois mois après, guérison persistante des crises douloureuses, avec parésie de la paupière inférieure.

L'auteur énumère ensuite les procédés d'accès de trépanation : énumération de peu d'intérêt. Il conclut en paraissant préférer le procédé de Carnochan : « Ma malade, dit-il, porte une cicatrice très visible ; de plus, sa paupière inférieure fonctionne mal, et cet accident doit être assez fréquent, puisque Février, Duret, Lannelongue, l'ont signalé avant moi. De sorte que, en pareille occurrence, je tenterais l'opération par la voie de Carnochan ; certes, la voie est étroite et la vidienne donne du sang ; mais la compression est facile, et étant donnée la direction antéro-postérieure du trou grand rond, il me semble qu'en opérant directement d'avant en arrière, on doit arriver plus facilement à son ganglion et à son émergence du crâne. On a reproché au procédé de Carnochan de créer une cicatrice visible, d'exposer à la blessure de la maxillaire interne, et d'être laborieuse, à cause de la profondeur du foyer opératoire : je ne crois pas que ces inconvénients soient plus marqués qu'avec les procédés ptérygo-maxillaires. »

[Je ne suis pas de l'avis de M. Latouche et, comme procédé opératoire, je préfère de beaucoup, pour de nombreuses raisons énumérées par moi autre part, le procédé de Lossen-Braun, modifié par Segond, à l'aveugle et peu chirurgicale technique de Carnochan.] Chipault.

741) **Glandes à sécrétion interne et leur emploi thérapeutique**, par le Dr Combe (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mai 1895, p. 250.

Le pancréas mangé sous forme de sandwichs a fait rapidement disparaître le sucre d'un diabétique qui perdait depuis huit ans 40 grammes de sucre par litre.

Dans deux cas de myxœdème congénital ou *idiotie myxœdémateuse* (un enfant de 2 ans, l'autre de 4), dont les observations ont été faites avec soin et sont relatées par l'auteur avec beaucoup de détails, on a pu constater une amélioration sensible et une disparition rapide des symptômes morbides par l'organo thérapie thyroïdienne. Le liquide filtré de 3 grammes de thyroïde de mouton, hachée et triturée avec de l'eau, est administré d'abord en lavement, puis, lorsque l'enfant sait mieux avaler, mélangé en boisson avec du lait tiède. Ce traitement est continué pendant quatre jours, puis quatre jours d'interruption, et ainsi de suite. On évite de la sorte tout symptôme d'intoxication.

Combe a aussi obtenu d'heureux résultats par cette méthode thérapeutique dans l'arthritisme. Quand on voit, dit-il, après un traitement de quelques semaines, ces myxœdémateux cachectiques devenir roses et frais, ces nains grandir, ces idiots devenir intelligents, on ne peut s'empêcher de rendre un hommage reconnaissant à M. Schiff, le savant physiologiste qui nous a doté d'un moyen thérapeutique aussi puissant et aussi bienfaisant. Ladame.

742) **De l'emploi thérapeutique de la compression du nerf vague.** (Therapeutische Verwerthbarkeit der Vagus Compression), par le Dr Dubois (Berne), *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 mai 1894, p. 297.

Plusieurs auteurs (Valentin, Czermak, Gerhardt, de la Harpe, de Cérenville) avaient constaté dans quelques cas isolés un ralentissement du pouls par la compression de la région carotidienne au cou, mais Quincke en 1875 observa que ce phénomène était presque constant chez les personnes saines comme chez les malades, sauf dans les cas de palpitations nerveuses et dans la fièvre. La compression ne se fait que d'un seul côté (à la hauteur du cartilage thyroïde) et dure généralement à peine quelques secondes.

Dubois qui avait assisté aux expériences de Quincke, n'avait pas pensé à les utiliser en thérapeutique, surtout à la suite d'un accident (syncope grave chez un homme de 51 ans, artérioscléreux), qui le rendit très prudent dans l'emploi de ce moyen. Il l'essaya cependant avec le plus grand succès chez une dame de 50 ans, atteinte de dyspnée et de tachycardie paroxystique. Dans un accès, (pouls 140), Dubois fit la compression pendant dix secondes et le pouls tomba à 96. La malade dit aussitôt: « Vous m'avez coupé mon accès ». Or, d'ordinaire les accès duraient 5, 10 ou 15 heures, et depuis lors, cette malade en a eu plusieurs de cette durée, quand on ne faisait pas la compression du nerf vague. Dubois ne pense pas que la suggestion ait pu agir dans ce cas. L'observation a la clarté d'une expérience physiologique. Dans plusieurs autres cas de tachycardie permanente, chez des hystériques, neurasthéniques, mélancoliques, l'auteur a toujours obtenu un ralentissement du pouls pendant la compression, avec accélération consécutive dès qu'on la cessait.

P. Ladame.

743) **Traitement des psychopathes**, par le professeur A. Forel (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 septembre 1894, p. 571.

Au lieu des cures coûteuses et inutiles que l'on prescrit journellement à une foule de psychopathes et de dégénérés qui reprennent ensuite leur genre de vie ordinaire, Forel préconise un changement complet d'occupation. Il faut, dit-il, qu'ils se livrent résolument aux professions manuelles, et surtout à l'horticulture et aux travaux agricoles. On devrait fonder des écoles d'agriculture pour psychopathes. Forel recommande un établissement semblable privé qui a été fondé à Zurich par un jardinier.

P. Ladame.

744) **Guérisons par l'hypnotisme**, par le Dr Bonjour (de Lausanne). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 avril 1895, p. 185.

Énumération très sommaire d'une soixantaine de cas appartenant aux maladies les plus variées, rhumatismes articulaires aigus ou chroniques, névralgies opiniâtres, insomnies, affections gastro-intestinales, troubles menstruels, affections cardiaques, anémie, épistaxis, etc., presque tous guéris par la suggestion hypnotique. Rien qu'on ne trouve déjà chez tous les auteurs qui se sont occupés d'hypnotisme, depuis les publications du professeur Bernheim. On voit bien les résultats du traitement, mais on reste souvent perplexe quant au diagnostic!

P. Ladame.

745) **Action thérapeutique de l'oxygène dans les névroses.** (Ricerche intorno all'azione terapeutica dell'osigeno in alcune forme di nevrosi), par Romaro. *Gazzetta degli Ospedali*, 1894.

L'oxygène modifie et arrête même certaines convulsions; or, si l'on attribue la

convulsion à la saturation du sang par l'acide carbonique, on pensera que des inhalations répétées d'oxygène sont capables de supprimer la cause de l'accident ; si l'on attribue la convulsion à la présence des ptomaïnes dans les tissus, on comprend également l'efficacité de l'oxygène qui en oxydant ces poisons supprime leur pouvoir nuisible envers l'organisme, met obstacle à une nouvelle formation de ces mêmes corps dans les tissus et aide à l'élimination.

MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

TROISIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOLOGIE DE BERNE

9-13 *septembre* 1895.

746) **Résection de la moelle**, par GOLTZ et EWALD (de Strasbourg).

Présentation d'une chienne dont la moelle a été réséquée en plusieurs fois; il ne reste plus qu'une portion de moelle cervicale; dernière opération, il y a deux ans. Digestions bonnes, émission régulière de fèces et d'urines normales, le sphincter anal a sa tonicité propre. Atrophie prononcée du train postérieur et prolapsus des organes abdominaux.

Un autre animal semblable a mis bas normalement quatre petits et les nourrit.

747) **Fonction inhibitrice de la couche corticale du cerveau**, par FANO (de Florence).

Description du dispositif expérimental. — Conclusion : La couche corticale est le siège d'une fonction d'arrêt agissant sur l'ensemble du système nerveux. Le pouvoir inhibiteur est au maximum sur le lobe frontal, moindre sur l'occipital, nul sur la zone motrice.

748) **Cécité par ablation des zones occipitales**, par VITZOU (Bucarest).

Un singe est rendu aveugle par l'ablation des zones occipitales; l'animal recouvre peu à peu la vue ; deux ans après, seconde opération. L'auteur a vu des cellules nerveuses dans un tissu néoformé très vasculaire au niveau du premier traumatisme.

749) **Mouvements amiboïdes des prolongements des cellules nerveuses**, par DEMOOR (de Bruxelles).

Des chiens sont soumis à de fortes doses de morphine ou de chloral; étude du cerveau par la méthode de Golgi. Les prolongements cellulaires ont un aspect moniliforme que ne présentent pas les prolongements des cellules nerveuses des cerveaux au repos. Cet état est à rapprocher de ce qui se produit dans les pseudopodes d'amibes soumis aux narcotiques ou à d'autres excitations. La substance des prolongements jouit des propriétés générales du protoplasma, elle est capable de modifier sa forme, fait important pour la physiologie du neurone.

750) **Conduction dans le nerf**, par WALLER (de Londres).

Exploration du nerf isolé du muscle, au point de vue de l'effet de l'excitation, par le galvanomètre. — L'oscillation négative dans le nerf est proportionnelle à

l'excitation. Des excitations supérieures à celle qui produit la contraction musculaire maxima continuent à produire dans le nerf des oscillations négatives croissantes et proportionnelles à leur intensité.

Un grand nombre de substances modifient le pouvoir de conduction du nerf. Le chloroforme l'anéantit, l'action de l'éther est assez passagère.

L'étude comparée des effets des bromures, chlorures, iodures, montre la plus grande activité, d'une part, de K., et d'autre part de Br.

BIBLIOGRAPHIE

751) **Anatomie chirurgicale et traumatologique du crâne,** par Miguel Slocker de la Pola. Vol. in-8°, Madrid, 1895, 504 pages et 93 fig.

Le très important travail de Slocker de la Pola comprend trois parties : une première d'anatomie, une seconde de traumatologie crânienne, une troisième relatant la crânio-topographie et les procédés de résection.

Dans la première partie, il étudie successivement la construction du crâne, les vaisseaux et nerfs extra-crâniens, la conformation extérieure et intérieure de l'encéphale, les méninges, les diverses régions crâniennes, enfin les localisations cérébrales. L'étude des régions frontale, pariétale, occipitale, mastoïdienne, temporale et basilaire présente un intérêt particulier pour le chirurgien.

La seconde partie étudie successivement les traumatismes tégumentaires, osseux, méningo-vasculaires et cérébraux. La description mécanique des forces qui produisent les lésions osseuses et de leur décomposition mécanique mérite d'être lue ; de même l'étude des lésions des troubles nerveux que peuvent produire les traumatismes crâniens, l'étude de la commotion, de la contusion et de la compression encéphaliques.

La troisième partie comprend tout d'abord un chapitre de crânio-topographie où l'auteur, après avoir fait une discussion très attentive, et basée sur ses recherches cadavériques, des procédés jusqu'alors employés, nous décrit son procédé personnel ; nous avons autrefois analysé dans ce journal la partie qui en avait été précédemment publiée par l'auteur : nous nous limiterons à l'étude des points nouveaux. « La ligne sylvienne se trace en prenant deux points de repère : l'apophyse orbitaire externe et un point F' situé à un centimètre et demi au-dessous de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando F. Entre ces deux points de repère, sur la ligne tracée, on indique trois points équidistants B, C, D ; B correspond à l'origine de la scissure de Sylvius, C à sa branche ascendante, D au pied de la troisième frontale. E, situé en arrière de F, à une distance égale à l'un des intervalles précités, correspond à l'extrémité postérieure de la ligne sylvienne. Les lignes secondaires de la région frontale se tracent comme il est indiqué partout. A la région temporale on trace deux lignes équidistantes parallèles à la sylvienne et qui se terminent en T' et T'' au-dessus de l'astérion ; le trait correspondant au pli courbe est tracé en réunissant T' et le point L (point fondamental de la méthode), et en y prenant le double de la distance qui sépare T' de la ligne sylvienne prolongée. La région occipitale est délimitée en bas par le tiers postérieur de la ligne cérébrale basilaire, en haut par une ligne occipitale qui réunit l'extrémité antérieure de ce tiers postérieur au lambda. Dans la région pariétale, la ligne correspondant au sillon pariétal ascendant se

trace en menant à un centimètre et demi en arrière de la ligne rolandique, et parallèlement à elle, une ligne qui commence en haut à un centimètre de la ligne sagittale et se termine en bas à un centimètre au-dessus de la ligne sylvienne. Par le milieu de cette ligne, on mène en arrière une ligne parallèle à la sagittale, et qui se termine un peu au-dessus de la ligne sylvienne prolongée. »

L'auteur termine son travail par des considérations un peu écourtées sur les indications et le manuel des résections crâniennes. CHIPAULT.

752) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.** Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre, pendant l'année 1894, par M. BOURNEVILLE. F. Alcan, éditeur, 1895.

Histoire du service de Bicêtre et de la fondation Vallée pendant l'année, améliorations obtenues. Question posée et discutée le 15 mars 1895 (reproduction du compte rendu in extenso du Bulletin municipal officiel de la ville de Paris), au sujet des procédés d'observation appliqués aux enfants de Bicêtre (examens qualifiés horreurs, crimes, etc., par les accusateurs). Rapport sur l'orphelinat Prévost.

La partie clinique contient : une observation d'idiotie complète congénitale avec paraplégie compliquée de contracture et de déformations des pieds, quatre belles planches représentant le cerveau du sujet ; une observation d'idiotie myxœdémateuse.

Le volume se termine par les opinions émises dans diverses assemblées à propos des asiles d'alcooliques. FEINDEL.

753) **Assistance, traitement et éducation des enfants idiots et dégénérés,** par BOURNEVILLE. F. Alcan, éditeur, 1895.

La première partie du volume est consacrée à l'exposition de ce qui est actuellement fait pour l'assistance des enfants idiots, en France et à l'étranger. Il reste encore beaucoup à faire. En France la création d'asiles-écoles dans tous les départements, ou tout au moins d'asiles inter-départementaux, s'impose. Ces établissements seraient confiés à des médecins-directeurs aidés par un personnel d'infirmiers, d'infirmières, d'instituteurs et ayant l'expérience des soins et de l'enseignement à donner à ces enfants anormaux.

Deuxième partie : discussion du rapport de M. Bourneville au congrès national d'assistance publique, session de Lyon, juin 1894.

Troisième partie : traitement médico-pédagogique. L'auteur donne un aperçu du traitement qu'il emploie dans son service de Bicêtre. Le traitement doit être entrepris aussitôt que l'on a constaté chez l'enfant les premiers signes de l'idiotie. Le fond du système et beaucoup de procédés appartiennent à Séguin. Les enfants doivent être occupés depuis le lever jusqu'au coucher, et leurs occupations doivent être sans cesse variées. C'est en multipliant les exercices, en recherchant ce qui subsiste chez ces enfants pour développer ce qui est à l'état latent que l'on parvient à améliorer d'une façon très évidente la plus grande partie des enfants idiots. FEINDEL.

754) **Procédé pour photographier les préparations anatomiques fraîches, spécialement le cerveau.** (Ueber die photographischen Anfuamen etc.), par Edward Flatau. *Internationale medizinisch-photographische Monatschrift*, 1895, fasc. IV.

L'auteur entre dans de minutieux détails sur la technique de la photographie des cerveaux frais. Ces détails sont appuyés par plusieurs reproductions montrant soit le manuel opératoire, soit les résultats. Pierre Marie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Mann (d'Edimbourg). — Centres corticaux. *Congrès de physiologie de Berne.*

Sébiff (de Genève). — Indépendance de la pyramide et du faisceau pyramidal. *Congrès de physiologie de Berne*, 9-13 septembre 1895.

Spallito. — Mécanisme de la dilatation pupillaire par excitation des nerfs sensitifs. *Archivio di Farmacologia e terapeutica*, 1er mars 1895.

Langley (de Cambridge). — Fibres nerveuses viscérales. *Congrès de physiologie de Berne*, 9-13 septembre 1895.

P. Tennery. — Sur l'activité de l'esprit dans le rêve. *Revue philosophique*, décembre 1894, p. 600.

L. Dauriac. — La mémoire musicale. *Revue philosophique*, avril 1895, p. 400.

Ph. Chaslin. — Travaux récents sur la dégénérescence et l'hérédité. *Revue philosophique*, avril 1895, p. 423.

A. Dussard. — Influence de l'attention sur la perception des sensations. *Revue philosophique*, avril 1895, p. 454.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Zoege. — Fracture du crâne avec aphasie motrice. *Saint-Petersb. medicin. Wochenschrift*, nº 29, p. 261, 1895.

Boedecker. — Un cas de polioencéphalite aiguë hémorrhagique (alcoolique). Un cas de paralysie oculaire chronique (chez un paralytique général tabétique). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, fasc. 1, p. 204, 1894.

Schule. — Contribution à l'étude des ophtalmoplégies aiguës. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkr.*, t. XXVII, fasc. 1, p. 295, 1895. — (1º Polioencéphalite supérieure hémorrhagique chez un alcoolique. 2º Ophtalmoplégie tabétique chez un syphilitique.) — Figures.

Sigurini et Caporiacco. — Acromégalie. *Riforma medica*, 1895, nº 107.

De Grazia. — Pathologie du faisceau pyramidal. *Riforma medica*, 1895, nºs 25-27.

Moelle. — Buccelli. — Paralysie spinale antérieure aiguë et subaigue de l'adulte. *Archivio, italiano di clinica medica*, nº 1, 1895.

Revue critique de la question, trois faits cliniques.

Pic et Regaud. — Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott, sans cavités médullaires. *Deuxième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

Roger. — Myélites d'origine streptococcique. *Deuxième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

Picot. — Rapports du rétrécissement mitral et de l'hystérie. *Deuxième congrès français de médecine interne,* tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

Névroses. — Gumpertz. — Sur les relations entre le diabète sucré et l'hystérie. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie*, séance du 10 juin 1895.

Frèche. — Éruptions d'origine hystérique. *Congrès de méd. intern. de Bordeaux*, août 1895.

Schilling. — Chorée chronique (Huntington). *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1895, p. 559.

Pieraccini. — Céphalée par changement de résidence. *Lo Sperimentale* 1895, n° 21. Dans cette note, l'auteur se borne à attirer l'attention sur un nouvel élément étiologique de la céphalée. Guérison immédiate par le retour du sujet dans sa demeure primitive.

Hecker. — État latent et abortif d'angoisse et de frayeur dans la neurasthénie. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, n° 2, p. 53.

Michel. — Goitre exophtalmique. *Annales de médecine*, 8 août 1895.

A. Heydenreich. — Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Semaine médicale*, 1885, p. 269, n° 32.

PSYCHIATRIE

S. A. Soukhanoff. — Du délire aigu. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, n° 2, p. 27.

V. N. Yergolsky. — Crime perpétré sous l'influence des hallucinations démonomaniaques. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, n° 2, p. 61.

Pacotte et Raynaud. — Rapport médico-légal sur un cas de perversion du sens génital. *Archives d'anthropologie criminelle*, 15 juillet 1895, p. 435.

Raffalowich. — L'affaire Oscar Wilde. Revue critique, in *Archives d'anthropologie criminelle*, 15 juillet 1895, p. 445.

Moreau (de Tours). — L'alcoolisme chez les enfants. *Ann. médico-psychologiques*, mai 1895.

M. I. Van den Heuvel. — La lutte contre l'alcoolisme aux États-Unis. *Revue scientifique*, 1895, p. 385.

Gustave Le Bon. — La psychologie des foules. *Revue scientifique*, 6 avril 1895, p. 407.

— Les asiles royaux de la Saxe. *Allgem. Zeitsch. f. Psych.*, t. L, fasc. 3, p. 772.

Hasse. — Étude sur la protection des incurables sortant des asiles publics. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. L, fasc, 1, p. 197.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 30 Octobre 1895. No 20.

SOMMAIRE DU No 20

TRAVAUX ORIGINAUX

UN CAS DE MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE DE ROTH

(PARESTHÉSIE DU FÉMORO-CUTANÉ EXTERNE)

Par **Étienne Escat** (de Toulouse).

Ayant définitivement dirigé mes études vers l'Otologie, je n'aurais jamais publié cette observation si le hasard n'avait fait tomber sous mes yeux une revue du *Journal de médecine et de chirurgie pratique* (1) qui m'a enfin éclairé sur une affection dont je suis atteint depuis 13 ans.

(1) Paul Lucas-Championnière. *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 juillet 1895.

Après Naecke, Freud, et d'autres confrères qui ont été affectés de *méralgie paresthésique*, je vais rapporter moi aussi ma propre observation, rédigée sur les conseils de M. Brissaud à qui j'ai communiqué mon cas.

Les observations de cette maladie relevées par des médecins sur eux-mêmes sont d'autant plus intéressantes que les symptômes sont uniquement subjectifs; c'est à l'aide de faits de ce genre que la nosographie déjà fort précise pourra être complétée et que l'étiologie sera peut-être un jour éclairée.

Le début de l'affection remonte à 13 ans, j'avais alors 18 ans.

Pendant le mois de septembre de l'année 1883, passant les vacances à la campagne, je me rendais quelquefois à pied à Toulouse ; or, après 300 mètres de marche environ, toujours au même endroit de la route, j'éprouvais dans le tiers inférieur de la face externe de la cuisse droite, sur une surface grande comme la paume de la main, une sensation étrange, une sorte d'engourdissement en surface qni gagnait la peau de la région et était bientôt suivi d'une sensation de brûlure; la plaque s'étendait ensuite excentriquement. Puis au bout de 100 mètres environ, sans avoir éprouvé le moindre trouble moteur, la moindre gêne de la locomotion, les symptômes allaient s'atténuant en surface et en intensité, le rayon de la plaque se réduisait progressivement et 100 mètres plus loin tout avait disparu, et je continuais ma marche de 7 kilom. sans que le phénomène se reproduise.

Une ou plusieurs semaines après ces débuts (il m'est impossible de préciser davantage), je commençai à éprouver en dehors des crises, dans le centre de la surface où se manifestaient les troubles sensitifs, de véritables *coups d'aiguille* superficiels, un, deux, trois coups extrêmement vifs, mais d'une telle rapidité que j'ose à peine les qnalifier de douloureux. Je reconnais cependant que si leur durée eût été plus longue ils eûssent été insupportables.

Je n'attachai d'abord aucune importance à ces symptômes peu gênants, mais je fus bientôt frappé par leur répétition peu après le début de la marche et surtout pendant la station prolongée. Lorsqu'il m'arrivait de longtemps stationner avec une personne qui m'arrêtait dans la rue, de rester debout dans une assemblée, dans une église, d'accompagner quelqu'un qni me forçait à marcher très lentement, de suivre un enterrement, les troubles sensitifs se manifestaient toujonrs de la même façon au bout d'un quart d'heure environ.

Au contraire pendant la marche accélérée et pendant la course, assis ou couché, je n'éprouvais rien de semblable.

L'engourdissement cutané s'étendait progressivement commençant toujours par le même point figuré en noir snr les denx schémas, et finissait par occuper toute la face externe de la cuisse droite jusqu'à la région trochantérienne.

Comme Næcke j'éprouvais la sensation de tension dans toute la région du fascia lata, la peau me semblait comme empesée, sclérodermisée, recouverte d'un cuissard de carton. (La peau de la fesse a toujours été indemne).

Au bout de quelque temps seulement, un mois environ autant que je puis me le rappeler explorant avec la main le tiers inférieur de la face antéro-externe de la cuisse, je m'aperçus qne la sensibilité tactile dans cette région sans être abolie présentait nne modification très anormale. Je sentais la peau épaisse en la frôlant avec le doigt ou la main. Il semblait que la sensation tactile se faisait à travers une lame de carton. Il est vraiment intéressant de constater que Naecke et Freud ont observé sur eux-mêmes le même symptôme; la peau de la région leur paraissait recouverte de fonrrure de coton ou encore d'une peau étrangère vivante.

Ces comparaisons peuvent certainement traduire l'impression que j'éprouvais et que j'éprouve encore, mais je ne puis mieux la faire saisir qu'en la comparant à l'anesthésie produite par une injection hypodermique de cocaïne, moins toutefois l'analgésie comme nous le verrons plus loin.

Il existait donc là une plaque où le sens tactile était profondément obtus ; mais cette plaque était entourée d'une anréole de transition au niveau de laquelle on constatait une modification qualitative autant que quantitative de la sensibilité au contact, une véritable perversion. En effet, si avec la pointe d'un crayon j'effleurais légèrement la pean dans le centre

de la région, j'éprouvais la sensation signalée par Naecke et Freud, mais si je la portais sur la périphérie de la plaque, la sensation était moins obtuse ; si en outre je traînais la pointe sur la peau en appuyant très légèrement, j'éprouvais sur la ligne tracée un fourmillement qui se manifestait peu après le contact et persistait deux ou trois secondes après lui.

Sur toute la plaque la sensibilité à la douleur était exagérée ; la piqûre d'une aiguille, même très superficielle provoquait une douleur très vive qui s'irradiait à toute la région.

La pression directe sur la peau exercée avec la pulpe de l'index provoquait un sensation à peu près normale, mais le pincement, je dois dire plutôt le plissement simple de la peau sans pression entre le pouce et l'index éveillait une douleur extrêmement vive et insupportable,

En 1885, je fis mon volontariat dans l'infanterie, je pris part à tous les exercices, aux

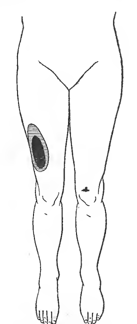


Fig. 50. — Schéma représentant la topographie de la paresthésie au début de la maladie et actuellement (13 ans après).

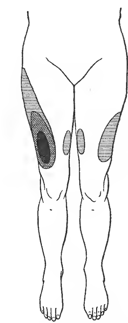


Fig. 51. — Schéma représentant la topographie de la paresthésie à son apogée, et ses divers degrés. Les régions les plus teintées sont celles où les troubles sensitifs étaient le plus accentuées.

marches d'épreuve, aux manœuvres d'automne sans la moindre gêne. Cette année-là les symptômes semblaient s'être un peu atténués ; la fatigue proprement dite n'a jamais exagéré le mal qui se réveillait au contraire par la station prolongée, à l'occasion surtout des revues, après dix minutes ou un quart d'heure d'immobilité dans le rang, l'engourdissement se produisait, puis la sensation de brûlure et de tension, mais toujours à un degré très supportable.

En 1886, je commence mes études médicales. Pendant plus de trois ans l'affection reste stationnaire.

En 1889 j'entre externe dans le service de Charcot. Pendant l'année que je passai à la Salpêtrière, j'espérais voir défiler un jour à la consultation du mardi un malade atteint comme moi ; j'attendis en vain. D'autre part n'ayant jamais vu rapporter dans les traités ni dans les publications de neurologie un cas comparable au mien, je pensai qu'il s'agissait d'un cas exceptionnel, mal défini et je ne crus pas devoir en parler au grand maître.

Il est courant en observation clinique, même chez les esprits les plus indépendants de

mettre sur le compte de l'état mental du malade les sensations qu'il accuse quand ces sensations sortent du cadre des descriptions classiques. Je me garderais de critiquer cette méthode que je pratique moi-même comme les autres; En effet, dans une maladie où tous les symptômes sont subjectifs, deux cas au moins sont nécessaires pour fixer l'attention d'un observateur.

Il m'était pénible de jouer le rôle du malade qui dit éprouver des symptômes extraordinaires qui n'ont encore été observés chez aucun autre : on est toujours sûr d'être écouté avec scepticisme, quand on n'est pas classé parmi les cérébraux. Mes confrères comprendront aisément comment j'ai passé un an à la Salpêtrière et trois ans comme interne dans les Asiles de la Seine sans parler à aucun de mes maîtres de mon affection; elle était d'ailleurs si peu incommodante. Je ne ménageai point cependant mes confidences à mes camarades et depuis à bien des confrères.

A la Salpêtrière j'en parlai incidemment à Souques et à Parmentier alors internes de la clinique, qui prêtèrent peu d'attention à mon cas; ils n'en ont probablement aucun souvenir à l'heure actuelle, pas plus que bien d'autres internes des hôpitaux à qui j'en fis part pendant que j'étais provisoire.

Mes notions de neuro-pathologie suffirent néanmoins pour me rassurer sur mon cas qui ne répondait à aucun type nosographique. Les symptômes qui le caractérisaient ne me parurent pas inquiétants, n'étant propres à aucune névrose ni à aucune maladie organique du système nerveux.

A un moment donné je crus voir dans mon affection une de ces topoalgies neurasthéniques étudiées par P. Bloch; puis je m'arrêtai définitivement à l'idée d'une névrite que je localisai dans le fémoro-cutané et depuis ce jour je crus sage de ne pas apporter plus de précision dans le diagnostic.

Les symptômes s'étaient enfin amendés à un tel point que j'avais fini par ne plus m'occuper de mon mal, lorsqu'en 1890, étant interne à l'asile de Ville-Evrard, j'eus une recrudescence; les troubles sensitifs reparurent à l'occasion de la marche lente et prolongée, les circonstances m'obligeant à ce moment-là à circuler dans Paris plus que d'habitude.

Après une heure environ de marche le tiers inférieur de la face antéro-externe de la cuisse droite était pris d'abord d'engourdissement, bientôt après de la sensation de brûlure très vive. Au bout de dix minutes environ la plaque brûlante était étendue à toute la face externe de la cuisse jusqu'à la ceinture; elle devenait alors mordicante et son intensité était telle que j'étais forcé de m'arrêter pour m'asseoir.

Sitôt assis un soulagement extrême se produisait instantanément; après cinq minutes les phénomènes douloureux avaient cessé et je pouvais reprendre ma marche.

Une heure après j'étais encore repris et obligé de m'arrêter de nouveau; la crise se renouvelait ainsi jusqu'à cinq ou six fois dans une après-midi.

A cette époque je remarquai dans l'intervalle des accès douloureux que la région symétrique de la cuisse gauche présentait à l'exploration bien qu'infiniment plus atténués les mêmes troubles de sensibilité. Il existait également sur la face interne des deux cuisses à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur une petite plaque de paresthésie de forme ovalaire que j'ai figurée dans un des schémas mais jamais de phenomènes douloureux dans ces régions.

Cette crise dura trois semaines ou un mois environ, elle marque incontestablement l'apogée de l'affection.

Mais depuis cette époque le mal est allé en diminuant; les coups d'aiguille du début, la sensation de brûlure ne se sont plus reproduits; les plaques de paresthésie de la cuisse gauche et les deux petites plaques de la face interne des cuisses n'existent plus.

Seule la grande plaque primitive de la face externe de la cuisse droite persiste mais considérablement réduite; elle est tout au plus grande comme la paume de la main, localisée au tiers inférieur par où d'ailleurs elle avait débuté.

J'éprouve encore quelquefois à l'occasion de la marche lente et surtout de la station prolongée de l'engourdissement en surface qui s'étend un peu au-delà du périmètre constant de la plaque et c'est tout. L'examen objectif de la sensibilité est toujours le même, mais point de douleurs spontanées.

Il y a treize ans, *avant de commencer mes études médicales*, je fis des frictions térében-

thinées et j'appliquai un petit vésicatoire sur le tiers inférieur de la face antéro-externe de la cuisse ; l'effet thérapeutique fut absolument nul.

Depuis lors je n'ai tenté aucune médication et je peux dire que le mal était si peu gênant que j'étais plus préoccupé de préciser le diagnostic que de découvrir un traitement.

Je fais en somme très bon ménage avec ma méralgie et il est probable que je ne ferai jamais rien contre elle si elle ne m'incommode pas plus qu'elle ne l'a fait jusqu'à ce jour.

Qu'il me soit permis d'ajouter quelques réflexions :

Je dirai tout d'abord que le titre de *Méralgie paresthésique* donné par Roth, me paraît fort bien approprié à la maladie.

Mon observation ajoutera peu de chose à la nosographie de l'affection, car elle semble calquée sur celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour ; aussi comprendra-t-on l'étonnement que j'ai moi-même éprouvé en lisant pour la première fois des observations presque en tout point semblables dans l'article de P. Lucas-Championnière.

Le début à 18 ans, sans aucune affection antécédente, la durée de la maladie, (treize ans), ses diverses phases, l'absence de toute cause dyscrasique, toxique, traumatique, que neuf années de réflexions chez un médecin auraient certainement fait découvrir si elles avaient pu exister, sont des particularités à souligner.

J'insisterai en outre sur la manifestation passagère de symptômes semblables sur le membre opposé au moment de l'apogée de la maladie, ainsi que l'apparition passagère aussi des deux petites plaques sur la face interne de cuisses.

J'ai toujours eu une tendance à attribuer les troubles à une compression du nerf, mais le siège et la nature de cette compression ont toujours restés pour moi fort problématiques, même en présence des hypothèses récemment émises à ce sujet.

L'influence de la station, du piétinement prolongé, si manifeste dans mon cas comme dans l'observation du confrère rapportée par P. Lucas-Championnière, et dans une toute récente que je viens de lire, rapportée par Bellot de Niort, me paraît bien indiquer qu'il s'agit d'une compression passagère, exercée seulement pendant la station sur le tronc nerveux par un muscle en contraction à ce moment là, probablement par le psoas, comme le pense le premier de ces auteurs.

Roth attribue la compression à des troubles de la circulation veineuse, des vasa nervorum (?). C'est là une hypothèse jusqu'à un certain point légitime chez des sujets variqueux ; ce n'est point mon cas.

Le même auteur pense que la compression doit s'exercer au niveau du passage du nerf sur l'épine iliaque antérieure et supérieure où il se recourbe pour descendre dans la cuisse.

Chez moi actuellement, la compression digitale du nerf en ce point est négative ; mais la maladie étant à cette heure vieille de 13 ans et fort atténuée, je ne saurais voir dans cette épreuve un argument défavorable à la théorie de Roth. Je dois au contraire signaler une particularité qui viendrait plutôt à l'appui de son hypothèse :

J'ai souvent observé chez moi une exagération des symptômes douloureux pendant la station lorsque la ceinture du pantalon était trop serrée ou descendait trop bas comprimant fortement l'épine iliaque antérieure et supérieure. Dans quelques cas j'ai même éprouvé une diminution des douleurs en desserrant la ceinture et surtout en l'élevant au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, laissant le pantalon uniquement suspendu par les bretelles.

Cette étiologie ne saurait être invoquée chez la femme, aussi me garderai-je d'émettre une opinion ferme à ce sujet (1).

Je crois qu'il serait préférable au lieu de s'attarder dans des discussions de reprendre l'anatomie topographique du fémoro-cutané; des notions plus précises sur son trajet, ses rapports normaux, sur ses anomalies apporteraient peut-être la lumière dans la question (2).

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

755) **Détermination, par l'examen électrique, des centres des mouvements du tronc et de la nuque chez le chien.** (Ueber elektrische Reizversuche in der Rumpf und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde), par Werner. *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, fasc. 1, 1895.

Conclusions :

1) Le chien possède deux centres des mouvements de la nuque ; *a*) l'un dans le frontal, au-devant de la fissure præsylvienne (centre frontal des muscles de la nuque); *b*) l'autre dans le lobe pariétal sur la terminaison latérale du gyrus sigmoïde postérieur, au-dessous du centre de la jambe (centre pariétal des mouvements de la nuque). L'excitation de chacun de ces deux centres produit la rotation de la face du côté de l'excitation.

2) Le centre des mouvements du tronc siège sur le gyrus sigmoïde postérieur entre les centres des membres ; il a une action bilatérale.

3) Il n'y a pas de centre des muscles de l'œil dans le lobe frontal du chien.

4) La situation de ces centres varie dans de faibles limites.

5) L'excitabilité de l'écorce croit par l'action du courant électrique jusqu'à un certain degré (4 figures). Trénel.

756) **Quelques observations sur l'anatomie de la moelle allongée, de la protubérance et des pédoncules cérébraux**, par Angelo Bettoni. *Archives italiennes de Biologie*, t. XXIII, fasc. III, 1895.

L'auteur a pu examiner quelques-uns des animaux chez lesquels le professeur Luciani avait pratiqué l'extirpation d'une moitié du cervelet. Tous ces animaux avaient vécu de sept mois à un an après l'acte opératoire.

Dans la *moelle allongée*, du même côté que la lésion, il a trouvé :

Atrophie du noyau externe du cordon cunéiforme et des masses grises connues sous le nom de noyaux du cordon latéral;

Atrophie du corps restiforme ; disparition de quelques systèmes de fibres arciformes; disparition des fibres cérébello-olivaires ; atrophie du noyau de Deiters.

(1) Pendant que mon observation était sous presse je viens de découvrir incidemment, un nouveau cas de méralgie paresthésique chez une dame de 54 ans, sœur d'un de mes malades ; elle est atteinte de méralgie symétrique depuis sa ménopause survenue il y a 10 ans. Je publierai ultérieurement son histoire.

(2) Je tiens à faire remarquer que pour éviter des longueurs inutiles j'ai cru pouvoir me permettre de passer sous silence les renseignements, symptômes et signes négatifs que j'ai scrupuleusement recherchés conformément aux méthodes de la Salpêtrière.

Du côté opposé à la lésion :

Atrophie de l'olive bulbaire.

D'où il conclut que :

Le noyau dorsal du corps restiforme doit-être interprété comme noyau externe du cordon cunéiforme ;

Le faisceau cérébelleux direct, dans l'atrophie du corps restiforme par suite d'hémi-extirpation cérébelleuse, persiste plus que tous les autres faisceaux qui le composent ;

Les noyaux des cordons latéraux se trouvent dans un champ (reste des cordons latéraux) qui ne s'altère pas par suite des lésions cérébelleuses.

Dans les hémi-extirpations cérébelleuses, il y a constamment atrophie du noyau externe du *funiculus cuneatus*, des noyaux latéral et ventral du corps restiforme, des faisceaux cérébello-olivaires et du noyau de Deiters du même côté, de l'olive bulbaire du coté opposé.

Au contraire, le *stratum zonale* des deux olives bulbaires, le noyau interne du cordon de Burdach, non plus que le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil, et la moelle épinière, ne sont pas frappés d'altérations importantes, comme d'autres auteurs l'ont affirmé.

Dans la région du *pont*, on peut voir :

La sclérose de la moitié droite du pont ; la réduction évidente de la substance grise du pont ; l'amincissement du faisceau pyramidal de gauche ; la disparition du pédoncule cérébelleux antérieur droit.

D'où l'auteur conclut que :

Le *stratum complexum* et le *stratum profundnm* ont une signification en grande partie différente du stratum superficiale ; ils proviennent, pour une faible quantité, des bras du pont ; la plupart de leurs faisceaux prennent origine et finissent dans la substance grise qui environne les faisceaux pyramidaux ;

Les rapports entre la substance grise et les bras du pont sont principalement croisés et soutenus par les faisceaux superficiels ;

Le passage de fibres, du pont au pied du pédoncule cérébral, dans les coupes plus cervicales, est principalement croisé et direct ;

L'extirpation hémi-cérébelleuse entraîne avec elle, du mêne côté, la disparition du faisceau de faisceaux transversaux superficiels (se croisant) et subpyramidaux (homolatéraux), et une légère réduction de la substance grise ; du côté opposé, une réduction de la substance grise et la disparition de fibres que le bras du pont fournit (du moins dans les coupes les plus rapprochées) au pied du pédoncule cérébral.

Dans la *région pédonculaire*, l'extirpation hémi-cérébelleuse entraîne constamment avec elle :

La disparition du pédoncule cérébelleux antérieur de droite avec substitution complète de tissu de sclérose ; la réduction notable de la substance grise du noyau rouge de Stilling du côté gauche ; la réduction notable du *locus niger* de Sömmering, également du côté gauche. E. Boix.

757) **Sur un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du vague et de l'hypoglosse.** Note préventive du Dr Rutilio Staderini (de Florence). *Archives italiennes de biologie*, fasc. I-II, 1895.

Au cours de recherches sur l'origine réelle de l'hypoglosse, l'auteur a reconnu, dans l'intervalle qu'on sait exister entre les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du vague, un noyau intermédiaire constant. A mesure qu'on monte dans le bulbe

le long du noyau de Stilling, au milieu de la partie dorsale de la couche médullaire qui l'entoure, apparaissent, dès la portion inférieure du quatrième ventricule, des cellules petites, arrondies, très rapprochées entre elles, lesquelles, dans des plans supérieurs, augmentant notablement de nombre, envahissent tout le cunéus médullaire; celui-ci est ainsi transformé en un véritable noyau cellulaire, en forme de triangle, dont la base, tournée vers la ligne médiane, est séparée du plancher du quatrième ventricule par une mince couche médullaire privée de cellules, et dont le sommet regarde vers l'extérieur. Donc à la hauteur déjà du quatrième ventricule, on n'a plus, pour séparer dorsalement le noyau de l'hypoglosse de celui de la neuvième et dixième paire, une simple couche médullaire, mais un véritable noyau cellulaire que l'auteur propose d'appeler dorénavant *noyau intercalé.*

Ce n'est pourtant pas un noyau spécial, indépendant, car il est supérieurement en continuation directe avec le noyau triangulaire de l'acoustique, lequel remplace peu à peu, à mesure qu'on s'élève, le noyau de la douzième paire dont la direction change en avant et en dedans.

Ce noyau triangulaire de l'acoustique résulterait de la fusion de deux noyaux séparés entre eux inférieurement, dont l'un, médian, est en continuation directe avec le noyau intercalé, dont l'autre, plus externe, apparaît un peu plus haut sur le côté externe et dorsal du noyau neuvième et dixième. E. Boix.

758) **Observations sur les relations centrales du vago-glosso-pharyngien, du vago-accessorius, de l'hypoglosse d'après l'étude d'un cas de paralysie bulbaire.** (Observations upon the central relations of the vago-glosso-pharyngeal, vago-accessory, etc...), par W. Aldren Turner et W. Bulloch. *Brain,* 1894, part. LXVIII, p. 693.

Il s'agit d'une femme de 66 ans qui avait une parésie des lèvres, de la langue et du voile du palais, difficulté pour articuler et pour avaler; plus tard, parésie des cordes vocales et atrophie des muscles interosseux des mains. Mort au bout de deux ans et demi de maladie environ. L'autopsie montra une atrophie des cellules ganglionnaires du noyau de l'hypoglosse, du nucleus ambiguus, du noyau du facial, ainsi que des cornes antérieures des régions cervicale et dorsale. Légère sclérose des faisceaux pyramidaux croisés.

A l'occasion de ce cas, les auteurs se livrent à une étude de la nature et des connexions des différents noyaux bulbaires qui étaient atteints, étude qui les conduit aux conclusions suivantes :

Le principal noyau de l'hypoglosse est la seule source originelle des fibres radiculaires du nerf hypoglosse. Les *fibræ propriæ* du noyau sont en grande partie dérivées des pyramides. Les autres fibres afférentes proviennent de la *formatio reticularis.*

Le *nucleus ambiguus* est le noyau d'origine de la portion motrice du vago-glosso-pharyngien et du vago-accessorius; il est la source d'innervation du releveur du voile du palais et des muscles thyro-aryténoïdes internes, et probablement aussi des muscles du pharynx.

Le noyau vago-glosso-pharyngien postérieur est le noyau terminal des processus cylindre-axiles des cellules des ganglions situés sur le tronc des nerfs glosso-pharyngien et pneumogastriques.

Le tronc du facial reçoit une grande accession de fibres provenant du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé, celles-ci proviennent vraisemblablement du noyau du moteur oculaire commun. Pierre Marie.

759) **Les nouvelles recherches dans le domaine de l'histologie du système nerveux central**, par le professeur H. Obersteiner (de Vienne). *Wiener med. Presse*, 1895, nº 16, p. 602.

Exposé clair et succinct des idées modernes sur la fine structure du système nerveux. L'auteur fait quelques remarques judicieuses sur la valeur et les défauts de la méthode d'imprégnation à l'argent, dont on ne possède pas encore tout à fait la technique et qui oblige à travailler sur des embryons ou des animaux nouveau-nés. En tout cas les résultats de cette méthode exigent un contrôle constant de la part d'autres modes de coloration.

Obersteiner discute les nouvelles hypothèses anatomiques (de Cajal, Duval et Lépine) sur le fonctionnement du système nerveux, hypothèses peu fondées en général ; et il met en garde contre les conclusions trop hâtives dans cet ordre d'idées. A. Raighline.

760) **Éléments constituants des nerfs hypogastriques.** (The constituents of the hypogastric nerves), par J. N. Langley. *Journal of Physiology*, 1894, vol. XVII, nº 3.

Chez le chat, les nerfs hypogastriques consistent surtout en fibres nerveuses sans myéline, quoiqu'un assez grand nombre aient une gaine de myéline.

Les fibres que contiennent ces nerfs sont le plus ordinairement très minces 1,3 à 2 μ ; un très petit nombre ont plus de 4,2 μ ; les fibres pour la transmission de la douleur n'ont guère plus de 6,5 μ de diamètre. — Les larges fibres à myéline (7 à 12 μ) sont surtout destinées aux corpuscules de Pacini. — Les nerfs sacrés envoient un nombre variable de fibres (de 1 à 2 douzaines) dans l'extrémité inférieure du nerf hypogastrique, mais presque toutes se retournent pour aller à la vessie et aux autres viscères ; pas de fibres à myéline venant du sympathique pour passer dans le nerf érigens ou dans l'hypogastrique par la voie des rameaux sacrés. Le nombre des fibres afférentes dans les nerfs hypogastriques est faible, comparé à celui des fibres efférentes ; il est plus faible encore dans les branches spinales pour le ganglion mésentérique inférieur, et probablement aussi dans les nerfs splanchniques. Des fibres à myéline passent des branches spinales d'un côté dans le nerf hypogastrique du côté opposé.

Pierre Marie.

761) **Nouvelles observations sur les fibres sécrétoires et vaso-motrices de la patte chez le chat** et **notes sur d'autres fibres nerveuses sympathiques**, (Further Observations on etc.), par J.-N. Langley. *Journal of Physiology*, 1894, vol. XVII, nºs 3 et 4.

La première partie de ce travail est consacrée à l'étude des origines et de la distribution des fibres sécrétoires et vasomotrices dans les pattes du chat, un paragraphe est attribué à la comparaison intéressante des territoires sympathiques avec les territoires sensitifs et à ce propos l'auteur fait mention des travaux de Sherrington. La deuxième partie est constituée par des notes sur d'autres fibres nerveuses sympathiques : distribution comparée de fibres sécrétoires vaso-motrices, et pilomotrices provenant de la moelle épinière dans un nerf spinal donné. De ces différentes recherches l'auteur tire les conclusions générales suivantes :

Chaque ganglion du tronc sympathique peut être regardé comme un centre primaire et en dehors de toute connexion avec la moelle épinière. Les fibres

qu'il émet se rendent au nerf spinal correspondant et en suivent la distribution. Une fibre provenant d'une cellule sympathique n'a rien à faire avec aucune autre cellule nerveuse sympathique sur son trajet ; les cellules des plexus de Meissner et d'Auerbach ne sont pas du type sympathique.

Les fibres qui de la moelle épinière se rendent aux ganglions sympathiques mettent en relations certaines cellules de la moelle avec celles des ganglions sympathiques de la même façon que les fibres du faisceau pyramidal réunissent certaines cellules du cerveau avec les cellules de la moelle. Ces fibres spinales reçoivent des fibres pilo-motrices, vaso-motrices, ou sécrétoires dont la fonction dépend de l'organe auquel elles se distribuent. PIERRE MARIE.

762) **Sur la destruction isolée de la subsance grise médullaire.** (Beiträge zur Anat. und Physiol. des Centralnervensystems etc.), par E. MÜNZER et H. WIENER. *Archiv. f. experimentelle Patol. u. Pharmakol.*, t. XXXV, p. 113.

Les auteurs ont repris, avec des variantes, les expériences de Singer et Münzer sur les altérations de la moelle consécutives à la compression de l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales. Pour examiner ces lésions ils se sont surtout servis de la coloration de Marchi et de celle de Nissl. Au bout d'une heure de compression on n'observe rien de particulier au bout de quatre heures les lésions sont à peine perceptibles. C'est après six heures et plus que les lésions médullaires sont tout à fait nettes ; la coloration de Nissl permet de constater très nettement (voir les figures en couleur jointes à ce travail) les modifications cellulaires ; quant à celles des fibres nerveuses elles sont fixées par l'emploi de la coloration de Marchi ; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures de compression les cellules nerveuses de la substance elle-même prend un aspect plus homogène et comme vitreux ; la dégénération des nerfs n'est nettement constatable qu'au bout de six jours après sa séparation de sa cellule d'origne. Les auteurs insistent particulièrement sur la présence de nombreuses fibres dégénérées dans les cordons postérieurs sur la localisation de celles-ci et sur leur signification tant au point de vue anatomique que pathologique. Ils ont également trouvé quelques fibres dégénérées dans les racines postérieures et après discussion reconnaissent qu'elles doivent provenir des cellules de la corne postérieure ; ils notent aussi que la sensibilité des membres semble être fonction des cellules de la corne postérieure. Plusieurs figures démonstratives. PIERRE MARIE.

763) **Sur une méthode pour provoquer des embolies expérimentales dans le système nerveux central.** (Ueber eine Methode experimentelle Embolien, etc.), par SINGER. *Prager med. Wochenschr.*, 1895.

Singer donne le dessin et la description d'une micro-seringue dont il a obtenu de très bons résultats pour la production d'embolies expérimentales dans la moelle, la rétine et le cerveau, cette seringue permet de doser en millimètres cubes la matière injectée ; celle dont il se sert n'est autre que de la couleur à l'huile ; il recommade chez le lapin de ne pas injecter plus de 2 à 3 millimètres cubes, et chez le chien plus de de 5 à 8 ; c'est d'ailleurs le chien qui dans les expériences de ce genre résiste le mieux. PIERRE MARIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

764) **Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde,** par le Dr G. Durante. Éditions scientifiques. Paris, 1895.

On sait que, d'après la loi de Waller, après section d'un tube nerveux, le bout périphérique, séparé de son centre trophique, dégénère; le bout central, demeuré en rapport avec ce centre, ne subit pas d'altération. Ces propositions si simples, confirmées chaque jour par l'expérimentation, semblaient d'une rigueur absolue. Toutefois, dans le cours de ces dernières années, ont surgi une série d'observations en opposition si formelle avec la loi de Waller que l'on s'est vu obligé d'y apporter de sérieuses restrictions, particulièrement en ce qui concerne l'intégrité du bout central.

Gudden dans les voies visuelles, Forel, Darkschewitsch dans les nerfs moteurs, avaient expérimentalement obtenu une atrophie des éléments du bout central, mais chez de très jeunes animaux seulement; Sottas, plus récemment, a signalé quelques faits d'altération ascendante du faisceau pyramidal chez l'adulte.

M. G. Durante, en s'appuyant sur des observations personnelles et sur des recherches bibliographiques très complètes, a repris cette question encore mal élucidée et, dans cet ouvrage, à l'aide des nombreux documents qu'il a pu reeueillir, étudie, sous le nom de *dégénérescence rétrograde*, l'état du bout central tant dans les nerfs périphériques que dans les faisceaux des centres nerveux interrompus dans leur continuité.

Nous ne pouvons ici résumer complètement ce travail très considérable, aussi devons-nous nous borner à en indiquer sommairement les principales conclusions, renvoyant au mémoire original pour les détails qui appuient et démontrent ce qu'avance l'auteur.

A la suite de la section des tubes nerveux et même après les lésions destructives portant uniquement sur leurs arborisations terminales, la portion du « neurone » demeurée en rapport avec son centre trophique peut subir des modifications d'apparence variable, mais identiques au fond, qui caractérisent la *dégénérescence rétrograde*. Celle-ci, beaucoup plus fréquente qu'on ne le suppose, se montre aussi bien dans les faisceaux cérébro-spinaux que dans les nerfs périphériques, dans les conducteurs moteurs que dans les voies sensitives; elle peut enfin se développer chez l'adulte comme chez le jeune sujet.

Cette dégénérescence n'envahit pas simultanément tout le bout central et ne paraît pas relever, comme on l'a prétendu, d'une altération par inactivité de la cellule d'origine; elle suit, au contraire, une marche ascendante en se propageant du point lésé vers le centre trophique qu'elle atteint généralement mais pas nécessairement.

Elle pourrait, dans certains cas, dépasser ce noyau et se propager au « neurone » précédent, en suivant en sens inverse les voies physiologiques du courant nerveux. L'existence de ce phénomène, qui parait contraire aux notions actuellement admises concernant l'indépendance des neurones est prouvée, non seulement par de nombreuses observations relevées par l'auteur, mais cncore, et d'une façon indubitable, par les résultats de divers expérimentateurs qui, à la suite de lésions cérébrales, ont vu se développer une dégénérescence descendante des faisceaux sensitifs du bulbe se propageant plus ou moins bas, en

s'atténuant peu à peu dans les cordons postérieurs de la moelle dont les lésions étaient trop intenses pour que l'on pût admettre l'intégrité de leurs fibres radiculaires. Ces *dégénérescences rétrogrades propagées*, qui montrent à quelle distance considérable s'étendent parfois les désordres consécutifs à l'interruption d'un conducteur nerveux, pourraient peut-être s'expliquer par les anastomoses des neurones sur lesquelles le professeur Renaut a récemment attiré l'attention.

Histologiquement, la *dégénérescence rétrograde* est caractérisée par l'altération primitive de la myéline et la longue intégrité du cylindre-axe, tandis que dans la dégénérescence wallérienne c'est le cylindre-axe qui se modifie d'abord. Suivant la rapidité et l'intensité de l'évolution, tantôt la myéline se désagrège en fines granulations, tantôt elle subit une résorption presque moléculaire qui se manifeste par une atrophie progressive de cette gaine et ne peut être mise en évidence que par la méthode de Marchi. — Dans la suite, le cylindre-axe lui-même peut disparaître ou du moins devenir invisible par nos méthodes actuelles de coloration.

Les noyaux ne sont pas toujours intéressés d'une façon histologiquement appréciable. Lorsqu'il sont atteints, on constate d'abord une atrophie des cellules nerveuses avec altération de leur substance chromatique, puis une dégénérescence aboutissant à une destruction presque complète de ces éléments.

L'évolution de cette dégénérescence est variable, mais semble d'autant plus rapide et plus intense que le sujet est plus jeune et que la section a porté plus près du centre trophique. — Au bout de quelques mois, le processus régressif est souvent terminé. On ne trouve plus alors de granulations myéliniques apportant la preuve d'une dégénérescence en activité, ce qui explique les résultats négatifs relevés par la plupart des auteurs.

Après avoir exposé les caractères différentiels séparant la dégénérescence rétrograde de la dégénérescence wallérienne et des névrites périphériques, l'auteur cherche à expliquer sa nature et son mode d'évolution cellulipète en faisant intervenir, non pas l'activité cellulaire, mais l'absence de courant nerveux et des courants induits secondaires qui, se développant normalement dans la gaine des conducteurs, contribuent peut-être à sa nutrition.

La connaissance de cette *dégénérescence rétrograde* est une notion précieuse pour l'interprétation de divers phénomènes ne cadrant pas avec la loi de Waller et jusqu'ici difficilement interprétés. L'auteur tire, des données précédentes et de la discussion d'un certain nombre d'observations, une série de déductions tendant à mettre sous la dépendance de cette dégénérescence une partie des altérations médullaires observées à la suite de traumatismes, d'arthrites, etc., etc. Un chapitre spécial est réservé aux modifications des centres, si constantes chez les amputés.

Nous ne pouvons analyser ici ce volume dans tous ses détails et rapporter toutes les preuves que l'auteur apporte à l'appui des déductions intéressantes qu'il en tire. Disons seulement qu'adoptant en partie la théorie de Leyden, il fournit des documents tendant à prouver qu'un certain nombre de cas de *tabes,* ou tout au moins d'affections *tabétiformes,* indépendantes de toute syphilis, caractérisées cependant par une sclérose systématisée des cordons postérieurs, semblent relever parfois, non pas d'une altération primitive des ganglions rachidiens ou des racines, mais d'une lésion primitive des nerfs périphériques propagée lentement jusqu'à l'axe spinal. Il serait possible également que quelques-unes de ces affections fussent dues à une dégénérescence descendante des cordons sensitifs, consécutifs à des lésions encéphaliques.

Toute une catégorie de *myélites combinées* paraissent également n'être que des faits de dégénérescence rétrograde de certains faisceaux succédant à des foyers de myélite.

Enfin, parmi les *maladies de Westphal*, plusieurs observations devraient être considérées comme des faits de myélite transverse ou de poliomyélite ayant déterminé une dégénérescence secondaire des faisceaux médullaires dans les deux sens et en particulier une dégérescence rétrograde des faisceaux pyramidaux, tandis que d'autres ne seraient que des cas de dégénérescences descendantes multiples des voies motrices et sensitives, consécutives à des lésions cérébrales ou en foyer.

Tels sont, en résumé, les principaux points que traite l'auteur dans ce volume. Nous ne pouvons malheureusement qu'en donner les têtes de chapitre et renvoyons au travail original pour toute la discussion et tout ce qui concerne les détails cliniques et expérimentaux qui appuient, confirment et démontrent ces diverses propositions dont quelques-unes, très nouvelles et très importantes, demanderaient, pour être bien comprises, des développements qui ne sauraient trouver place ici. H. Lamy.

765) **Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique de la paralysie agitante et de ses rapports avec certaines maladies de la vieillesse**, par le Dr Emile Redlich (laboraloire du prof. Obersteiner à Vienne). *Iahrbücher für psychiatrie*, XIIe vol., 3e cahier, p. 384, 1894.

Les recherches de l'auteur confirment pour la plus grande partie les données de Joffroy, Dubief, Borgherini, Koller, Demange et Ketscher qui ont démontré la nature organique des lésions de la paralysie agitante, regardée encore par un grand nombre de médecins, et surtout dans les traités classiques (Eichhorst, Strümpell, Gowers) comme une névrose fonctionnelle. Son travail est basé sur l'examen anatomique et histologique de la moelle épinière et d'autres parties du système nerveux dans sept cas de maladie de Parkinson.

L'auteur donne comme type des altérations médullaires dans cette maladie, deux observations détaillées, chez des femmes de 73 et de 70 ans, avec les résultats de l'examen microscopique soigneux des moelles après durcissement. Il a trouvé dans tous ces cas une *sclérose périvasculaire* plus ou moins prononcée, quelquefois avec épaississement aux alentours des septa et de la névroglie, lésion répandue surtout dans les cordons postérieurs, un peu moins dans les latéraux. Pas d'anévrysme miliaire, ni d'hémorrhagie. Parfois des foyers sclérotiques plus étendus, résultant d'un conglomérat des vaisseaux à parois épaissies serrés les uns contre les autres. Les renflements lombaire et cervical sont les régions les plus atteintes, contrairement à ce que dit Dubief, qui ne parle pas du reste d'une sclérose périvasculaire. Redlich trouve parfois aussi une zone épaissie à la circonférence de la moelle. Dans tous les cas, forte pigmentation des cellules des cornes antérieures et de celles de Clarke. Canal central oblitéré. Corps amyloïdes nombreux disposés d'une manière typique. Racines antérieures et postérieures normales, de même que la zone de Lissauer. La substance grise sans autre lésion qu'un épaississement des parois des vaisseaux, n'ayant pas provoqué de lésion ambiante, contrairement à ce qu'avance Borgherini, qui n'a pas trouvé de lésion prononcée dans les cordons postérieurs, comme Koller, Ketscher et Redlich. Dana (voir *Revue neurologique*, 1re année, n° 16, p. 442) a trouvé des lésions analogues. Saas, de même, quoiqu'il considère les altérations des nerfs périphériques et des muscles comme les

lésions essentielles dans la paralysie agitante. Redlich pense que ces lésions sont secondaires ainsi que celles qui ont été trouvées par divers auteurs dans d'autres parties du système nerveux, spécialement dans l'écorce cérébrale. Plusieurs auteurs ont pensé que les altérations de la moelle dans la maladie de Parkinson n'étaient autres que celles d'une sénilité précoce (Dubief, Borgherini, Koller, Saas, Ketscher). Sans doute plusieurs de ces lésions sont séniles, l'oblitération du canal central, la pigmentation des cellules et le grand nombre des corps amyloïdes, ainsi que l'épaississement des méninges. Mais il n'en est pas de même pour la sclérose périvasculaire, qui atteint dans la paralysie agitante un développement qu'on n'observe jamais dans les moelles simplement séniles. Ce n'est pas une myélite chronique, mais bien une endo et péri-artérite dont l'inflammation se propage aux tissus environnants. Peut-être aussi en partie, une réaction inflammatoire par suite du trouble de la nutrition de la moelle.

Des lésions médullaires analogues donnent lieu chez les vieillards à d'autres syndromes. Redlich rapporte l'observation d'une femme de 67 ans, atteinte de contracture avec paraplégie (improprement appelée par Demange « contracture tabétique progressive des athéromateux »). Il s'agissait aussi dans ce cas de sclérose périvasculaire des cordons postérieurs et latéraux, surtout aux renflements cervical et lombaire, comme on l'observe dans la paralysie agitante, mais la lésion était beaucoup plus intense dans les faisceaux pyramidaux des régions cervicale et dorsale. La rigidité et les contractures qui s'observent dans la maladie de Parkinson sont sans doute causées, d'après Redlich, par la sclérose périvasculaire qui est aussi la cause des contractures dans les cas de Demange. L'auteur n'admet pas l'opinion de Bloch qui explique les contractures de la paralysie agitante par une affection des muscles. Le tremblement est le symptôme d'une faiblesse fonctionnelle, analogue à celle du tremblement sénile, de sorte que Redlich ne la rapporte pas à la lésion scléreuse périvasculaire qui est, d'après lui, la lésion anatomo-pathologique caractéristique de la paralysie agitante. Cette lésion ne résout pas sans doute toutes les questions relatives à la pathologie de cette maladie, mais elle donne désormais une base solide à son anatomie pathologique. P. Ladame.

766) **Compression totale de la moelle dorsale supérieure.** (Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes), par Egger. *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVIII, fascicule 1, 1895.

Fracture du rachis datant de onze ans. Membres supérieurs : anesthésie bilatérale des nerfs cutanés médians, réflexes exagérés; atrophie des éminences thénar, à droite surtout, où l'excitabilité faradique directe est diminuée.

Membres inférieurs : troubles trophiques de la peau, impotence, abolition des réflexes, anesthésie remontant jusqu'à la troisième côte, limitée par une petite zône d'hyperesthésie. La piqûre de la plante du pied produit des mouvements cloniques des pieds, dont la malade n'a pas conscience; parfois elle perçoit la piqûre qu'elle localise très faussement. L'excitabilité électrique est diminuée dans tous ses modes, surtout à droite, mais sans inversion de formule. Paralysie de la vessie et du rectum. Ptosis droit passager, vaso-dilatation transitoire de la moitié droite de la face.

Mort par décubitus : destruction complète de la moelle au niveau de la première racine dorsale (d'où, zône anesthésique des bras).

Au-dessus de cette région complètement dégénérée réapparaissent peu à peu quelques faisceaux des cordons fondamentaux antérieurs, des cordons latéraux

à l'exclusion des cordons pyramidaux, et une partie des cordons de Burdach. A la région cervicale moyenne dégénération ascendante complète des cordons de Goll, cérébelleux directs et de Gowers, et partielle des cordons de Burdach. On la suit jusque dans la moelle cervicale supérieure.

Au-dessous de la lésion, dégénération marginale, et jusqu'à la dixième racine dorsale, sclérose dans le cordon postérieur, en outre dégénération typique des faisceaux pyramidaux croisés jusque dans la moelle dorsale inférieure. Diminution notable des cellules de la corne antérieure droite du renflement lombaire.

Atrophie des muscles thénar droits et des muscles des membres inférieurs surtout à droite.

Sans vouloir expliquer la dégénération descendante des fibres de Burdach, Egger ne peut pas y voir, comme Gombault et Philippe, une lésion des fibres anatomiques courtes, car elle descend trop bas. Pour la dégénération des faisceaux latéraux au-dessus de la lésion, il admet une dégénération de fibres ascendantes, primitive, à laquelle s'est surajoutée une destruction des fibres descendantes cérébrales par le tissu conjonctif proliférant.

L'auteur insiste sur l'abolition des réflexes. La section des fibres provenant du cerveau ou du cervelet (Bastian) ne l'explique pas. Le traumatisme lui-même en serait la cause : il donne lieu à une impotence fonctionnelle de la substance grise située au-dessous du point atteint.

Que cette paralysie fonctionnelle se prolonge, elle finit par produire des lésions des muscles d'origine trophique et l'activité réflexe est désormais annulée.

TRÉNEL.

767) **Sur les lésions secondaires de la moelle après la désarticulation de l'épaule.** (Ueber secondäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarm Exarticulation), par WILLE (Bâle). *Archiv. f. Psychiatrie,* t. 27, 2e fasc., 1895.

Autopsies faites dix et quarante ans après les opérations ; une troisième autopsie faite quatre ans après l'amputation de l'avant-bras. Les lésions localisées dans le cordon de Burdach d'un côté apparaissent à partir du niveau du premier nerf dorsal.

Première racine dorsale. — Petite zone pauvre en fibres nerveuses le long de la corne postérieure, et allant de la périphérie à la partie moyenne de la substance de Rolando. Corne postérieure gauche : raréfaction des fibres.

Huitième cervicale. — La zone dégénérée dépasse la substance de Rolando. Corne postérieure : raréfaction des fibres rayonnant vers la corne antérieure. Racines motrices gauches, pauvres en fibres. La *numération des cellules* (total de plusieurs coupes) donne pour le groupe latéro-interne de la corne antérieure, 370 à gauche, 420 à droite.

7eme. La dégénération s'étend en avant et tend à s'écarter de la substance grise ; en son milieu, la zone se renfle et occupe toute la largeur du cordon de Burdach. Amincissement des cornes postérieures.

Numération des cellules des cornes antérieures ; 657 et 231 à gauche, 704 et 259 à droite.

6eme. La dégénération s'étend, se rapproche de la commissure. Les racines antérieures et postérieures sont plus grêles à gauche, ainsi que la commissure antérieure. Numération : 864 à gauche, 951 à droite. La corne postérieure reste en l'état.

5eme. La dégénération est bifurquée en arrière, un prolongement atteint à la

corne, l'autre au sillon postérieur. Numération des cellules : 439 à gauche, 485 à droite.

4eme. La zone d'entrée des racines est saine, la zone dégénérée est plus étroite. La substance grise n'est plus que peu diminuée d'étendue, et plus haut sera normale.

3eme. La zone dégénérée commençant à une courte distance de la commissure s'éloigne de la corne postérieure au niveau de la substance de Rolando, et longe le sillon postérieur.

2eme. La zone ne touche plus la corne en aucun point.

1ere. Elle n'est plus qu'une strie au milieu d'un cordon postérieur de volume normal. Dans le bulbe, elle va de la substance grise à la périphérie, longeant le bord externe du cordon de Goll, le noyau du cordon cunéiforme est plus petit à gauche.

Au-dessus, là où le cordon de Goll a disparu et où l'hypoglosse paraît, la dégénération se place en dedans et au-devant de la moitié interne du noyau du cordon cunéiforme, dont on ne peut affirmer que les cellules soient raréfiées, mais il semblerait qu'il passe moins de fibres dans le ruban de Reil. Plus haut, il n'y a pas de lésion appréciable.

Le groupe cellulaire rachidien du nerf spinal paraît amoindri à gauche.

L'auteur tire de l'analyse de tous les cas clinique et expérimentaux connus ces conclusions : 1° La section d'un nerf mixte donne lieu à une lésion médullaire primaire, ayant le caractère d'une atrophie dégénérative ; 2° Les lésions existent dans tout le territoire du neurone sensible et moteur, et paraissent s'étendre simultanément sur les deux neurones ; les cellules motrices participent sûrement au processus ; quant aux cellules ganglionnaires, nous l'ignorons.

3° Le passage de la lésion d'une neurone directe au neurone indirecte est possible, ce qui concorde avec les lésions de certaines affections médullaires.

Figures en série. Tableaux. Bibliographie. TRÉNEL.

768) **Contribution anatomo-pathologique à l'étude des affections systématiques combinées de la moelle.** (Ein anatomischer Beitrag zur Lehre etc...), par CHR. JAKOB, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 115.

Il s'agit d'une moelle examinée par l'auteur (aucun renseignement clinique) dans laquelle on constatait une dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés ainsi que des faisceaux cérébelleux directs et de certaines portions des cordons postérieurs. Les cellules de la substance grise étaient normales, seules parmi les fibres nerveuses qui traversent les différentes parties de la substance grise, un certain nombre manquaient. PIERRE MARIE.

769) **Sur la dégénération des cordons postérieurs dans la syringomyélie.** Ueber Hinterstrangs Degeneration, etc.), par SCHLESINGER. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystens herausgegeben von H. Obersteiner*, 1895.

Les conclusions de l'auteur se résument de la façon suivante : Les altérations des cordons postérieurs dans la syringomyélie sont fréquentes mais non constantes. Les régions des cordons postérieurs les plus ordinairement atteintes sont : le territoire étendu le long du septum postérieur et les faisceaux situés entre le cordon de Goll et celui de Burdach (faisceaux en virgule). Peut-être l'altération de ces territoires est-elle sous la dépendance de la lésion de la substance grise. La corrélation entre le tabes et la gliose consiste en ce que cette

dernière peut provenir d'une prolifération secondaire de la névroglie; la réciproque n'est pas vraie. Mais entre les deux il y a une différence capitale : c'est que la gliose est une affection du tissu interstitiel tandis que le tabes est de nature parenchymateuse. La syringomyélie peut d'ailleurs provoquer une altérion des racines postérieures avec dégénération intramédullaire secondaire de celles-ci. Cette altération est d'ailleurs rare et dans les observations où elle s'est produite elle n'existait que sur quelques racines d'un seul côté. Nombreuses figures. PIERRE MARIE.

770) **Contribution à l'anatomie pathologique des paralysies diphtériques.** (Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen), par PREISZ. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 95.

L'auteur rappelle les principales opinions exprimées à propos de la nature des paralysies diphtériques. Il rapporte lui-même deux observations de paralysie diphtérique généralisée avec autopsie. Sa conclusion est que le virus diphtérique ou les toxines fabriquées sous l'influence de cette maladie exercent leur action nocive sur l'ensemble du système nerveux, aussi bien nerfs périphériques que centres nerveux. A noter aussi qu'à différentes reprises Preisz signale la présence et discute la simplification des corpuscules décrits par Renaut dans la gaine des nerfs. PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

771) **Amusie** (Aphasie musicale), par J. G. EDGREN (Stockholm). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, t. VI, p. 1.

Ce mémoire peut être considéré comme une véritable monographie de l'amusie basée sur l'examen critique de 52 observations tant personnelles qu'empruntées aux différents auteurs. Edgren a pris pour base de son travail ce principe que l'amusie est presque entièrement comparable à l'aphasie tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la localisation des lésions. Comme formes sensorielles il distingue la *surdité tonale* et la *cécité notale*, comme formes motrices *l'amusie motrice vocale* et *l'amusie motrice instrumentale*. L'amusie peut exister indépendamment de l'aphasie et vice versa. Lorsque l'amusie et l'aphasie coexistent chez un sujet elles revêtent souvent l'une et l'autre la même forme. Quant à la localisation de l'amusie, elle semble, suivant ses formes, se faire en des points très voisins de ceux dont la lésion détermine les formes correspondantes d'aphasie. Pour la surdité tonale il semble, d'après une autopsie de Edgren (figures), que sa localisation réside dans la première ou dans la première et la deuxième circonvolutions du lobe temporal, devant le point dont la lésion amène la surdité verbale. PIERRE MARIE.

772) **Affection bulbaire aiguë (Embolie de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure gauche ?)** (Acute bulbär Affection. Embolie der Art. cerebellar. p. inf. isnistr. ?), par WOLLENBERG (Danzig). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVII, fasc. 2, 1895.

Attaque sans perte de conscience à la suite de laquelle on note : douleur et hyperesthésie de la moitié gauche, hyperesthésie de la moitié droite de la face; perte de la sensibilité à la douleur et au froid dans les membres droits et le côté droit du tronc avec conservation de la sensibilité tactile, paralysie de la déglu-

tition, troubles de la sensibilité des muqueuses de la bouche, du pharynx, du palais, troubles de la motilité du voile du palais bilatérale, puis unilatérale gauche : pas de troubles de l'innervation de la face, paralysie complète du récurrent gauche, parésie du muscle hypoglosse gauche (différence du volume des deux moitiés de la langue au repos), ataxie des membres gauches, sans trouble de la force musculaire, tendance à tomber à gauche, absence des deux réflexes rotuliens, du réflexe abdominal, du réflexe crémastérien gauche, ralentissement relatif du pouls.

Trois mois après, on ne constate plus que la tendance à tomber à gauche, sensation d'engourdissement de la moitié gauche de la face et de la moitié droite du corps sauf la face ; légère dysphagie.

Douleurs dans la nuque; tendance vers la gauche dans la marche, ataxie à gauche, parésie de la moitié gauche du palais, de la corde vocale gauche, parésie de l'hypoglosse gauche. Trouble de la sensibilité (douloureuse et thermique), surtout dans le domaine du trijumeau gauche (première et deuxième branche). Absence du réflexe cornéen et conjonctival.

Troubles de la sensibilité à la douleur et au froid de la moitié droite du corps : la sensibilité thermique est nulle jusqu'au bord du maxillaire inférieur droit, la sensibilité douloureuse seulement jusqu'à la deuxième côte. Altération moindre des autres modes de sensibilité. Ataxie de la jambe gauche. Absence du réflexe abdominal. Symptômes d'anévrysme de la carotide interne droite.

La région atteinte est la suivante (hypothétiquement) : située juste au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, elle est limitée en avant par la parolive interne, en dehors par la pie-mère, au milieu elle touche le ruban de Reil, du côté dorsal interne elle se confond avec le tissu sain, s'étend du côté dorsal latéral le long du corps restiforme jusqu'au cervelet. La lésion est la plus profonde en dedans de cette zone à la partie ventrale de la racine ascendante du trijumeau, dans la partie de la formation réticulaire voisine du reste du cordon antéro-latéral, dans le noyau moteur du pneumogastrique et ses racines, dans quelques fibres de l'hypoglosse; la lésion est moindre dans le ruban de Reil, dans le cordon cérébelleux latéral et le corps restiforme ; moindre encore vers ses limites dorso-médiales.

C'est là un syndrome de Brown-Séquard à localisation bulbaire.

A ce sujet, l'auteur fait l'anatomie détaillée de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure gauche; et, après avoir analysé les cas analogues, esquisse un bon tableau des variétés symptomatiques, suivant que les foyers bulbaires ont leur extrémité supérieure au-dessous des limites de la protubérance, ou au-dessus. Schéma.

TRÉNEL.

773) **Sur un syndrome particulier, consistant dans la combinaison d'une imbécillité congénitale avec une atrophie musculaire progressive; nouvelle contribution aux maladies nerveuses héréditaires.** (Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, etc...), par HOFFMANN. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 150.

Quatre enfants sur six frères et sœurs étaient atteints, trois garçons et une fille; leur grande tante paternelle aurait eu elle-même deux enfants présentant la même affection. — L'imbécillité semble être congénitale, tout au moins sa constatation s'est-elle imposée au moment où les enfants ont dû aller à l'école. — Quant aux troubles moteurs, il semble en avoir existé dès l'âge le plus tendre,

car ces enfants n'ont jamais été aussi lestes que leurs frères et sœurs. Au moment de la puberté intervient une parésie amyotrophique à caractère progressif ayant une tendance à s'avancer de la périphérie vers le tronc. Les réflexes rotuliens sont exagérés, le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes tendineux des membres supérieurs, le réflexe plantaire ne se comportent pas d'une façon analogue chez ces différents malades.

L'excitabilité mécanique ou électrique des muscles est diminuée, sans réaction de dégénération véritable. — La démarche varie depuis la vraie démarche spasmodique de la diplégie cérébrale infantile jusqu'à la simple lourdeur. Quelques troubles vaso-moteurs des membres inférieurs. Pas de strabisme, de nystagmus, d'anomalies pupillaires, ni de troubles sensitifs, sensoriels ou des sphincters.

Hoffmann pense qu'il s'agit d'une affection des premier et deuxième neurones moteurs. Il compare ces cas aux différentes formes morbides déjà décrites, et constate qu'ils ne sont identiques avec aucune, même avec celle décrite par Bouchaud dans la *Revue neurologique* (1894). PIERRE MARIE.

774) **Sur la paralysie spinale spasmodique héréditaire**. (Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse), par W. ERB. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, décembre, VI, p. 137.

Il s'agit de deux fillettes nées de parents cousins germains (la mère de ces fillettes étant elle-même issue d'un mariage entre cousins germains qui se trouvaient être également parents de son mari). Le père et la mère de ces fillettes sont bien portants, ils ont quatre enfants : un garçon de 14 ans sain, deux filles l'une de 12, l'autre de 6 ans qui sont malades, un garçon de 3 ans et demi sain jusqu'à présent. Suivent les observations dont voici les points les plus saillants :

Début à l'âge de 4 ans ; aspect typique de paralysie spinale spasmodique, intégrité des membres supérieurs, la sensibilité est conservée, absence d'amyotrophie, absence de tout symptôme cérébral. Ces cas seraient assez analogues à ceux de Krafft-Ebing et de Newmark.

A ce propos Erb expose son opinion sur la question de la paralysie spinale spasmodique des enfants, qui, comme on le sait a été fort controversée dans ces derniers temps. Il pense que dans un certain nombre de cas de cette affection il n'existe aucune espèce d'altération cérébrale, mais seulement une lésion des faisceaux pyramidaux, ou mieux des cordons latéraux *dans la moitié inférieure de la moelle*. Cette dégénération serait due à ce que les cellules nerveuses dont dépendent ces fibres auraient une faiblesse fonctionnelle ne leur permettant pas d'assurer le trophisme régulier des parties les plus périphériques de ces fibres.

PIERRE MARIE.

775) **Sur un complexus symptomatique se traduisant par un trouble de la coordination**. (Ueber einem in congenitaler beziehungsweise acquirirter Coordination Störung sich kennzeichnenden Symptomencomplex), par NONNE (Hambourg) *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVII, 2e fasc., 1895.

D'après 4 observations, Nonne décrit un complexus symptomatique caractérisé par un trouble de la coordination des mouvements participant plus ou moins de l'ataxie, du tremblement intentionnel du spasme et intéressant les extrémités, la tête, le tronc, les muscles de la phonation et de la mimique, par des troubles

moteurs de l'œil sans troubles pupillaires ; l'intelligence peut être affaiblie ; les réflexes tendineux sont très forts ou anormalement exagérés ; il peut se produire de la rigidité musculaire ; il n'y a pas de trouble de la sensibilité ni des fonctions des sphincters. Ce syndrome peut se développer spontanément, insensiblement dans la première enfance, naître, ou du moins se manifester, après une maladie infectieuse. Pas d'hérédité familiale ni directe. La marche en est éminemment lente : le développement de paralysie et de contracture n'a point été constatée — la trop courte durée des observations ne permet pas d'affirmer si, à la première période d'évolution rapide, succède un arrêt dans la marche de l'affection. Un cas de mort par syncope.

Tel ou tel des symptômes peut manquer sans défigurer l'ensemble qui ressemble à plusieurs autres affections décrites précédemment : que l'hérédité familiale existe et que l'affection naisse dans la jeunesse et non plus dans l'enfance, c'est l'ataxie cérébelleuse héréditaire de Marie ; et, en y ajoutant des troubles pupillaires et de la sensibilité, c'est l'affection décrite ailleurs par l'auteur (*Arch. f. Psych.*, t. 22, 1094). La grande différence avec la maladie de Friedreich, est que dans cette dernière le réflexe rotulien est aboli. Il ne semble pas qu'il y ait là une différence primordiale ; et, « dans les formes mixtes et formes de passage » de la maladie de Friedreich, suivant l'expression de Marie, on peut faire rentrer cliniquement l'ataxie héréditaire de Seeligmüller, l'ataxie cérébelleuse héréditaire de Marie, le cas de Nonne, etc.

Anatomiquemeut tous ces faits sont caractérisés soit par une dégénération chronique, soit par un arrêt de développement, soit par une combinaison de ces deux processus (Menzel) dans le système formé par les voies nerveuses qui des cordons cérébelleux passent par les olives, l'entrecroisement du corps restiforme dans le cervelet et de là dans les pédoncules cérébraux.

Dans certains cas les cordons postérieurs sont atteints, mais on ne peut dire actuellement quelle importance on doit, au point de vue théorique, attacher à cette dégénération.

De ces quatre observations, Nonne en rapproche deux autres dans lesquelles, à la suite d'accidents cérébraux aigus graves un ensemble symptomatique analogue, identique même aux précédents, se développa (affection cérébrale aiguë, insolation) à 13 et 24 ans. TRÉNEL.

776) **Une nouvelle forme de neurasthénie partielle, l'anagnosiasthénie.** (Di una nuova forma di nevrastenia parziale, anagnosiastenia), par BIANCHI. *Annali di Neurologia*, anno XIII, fasc. 1er.

Il s'agit d'individus qui conservent leur vigueur intellectuelle, qui sont capables de déployer la même force de réflexion que par le passé, qui gardent les mêmes aptitudes, la même résistance au travail, la même vivacité d'esprit, la même fidélité de la mémoire qu'ils avaient eue jusqu'alors. Leur force musculaire n'a pas faibli, leur vigueur sexuelle se maintient sans désavantage, sauf en ce qui concerne ce qui peut dépendre de l'âge. Ils sont même doués d'une grande promptitude dans les idées, d'une vivacité intellectuelle remarquable et pourraient écrire longtemps s'ils pouvaient le faire sans lire leur propre écriture. — Mais ce qui fait leur maladie, c'est que la lecture leur étant à peu près impossible, le pain quotidien de l'esprit vient à leur manquer.

Ils n'ont aucune incapacité à reconnaître les symboles graphiques simples ou associés et à leur attribuer leur valeur conventionnelle ; le processus perceptif

des lettres, des syllabes et des mots est parfaitement conservé ; il s'agit de l'incapacité dc concentrer les axes visuels et l'attention sur l'objet à percevoir, c'est-à-dire sur les syllabes et les mots écrits pendant un temps un peu prolongé, et de recueillir et enregistrer dans l'esprit, les images verbales lues, la signification de l'écrit.

Le malade se prête de bonne volonté à la lecture, il se sent tout à fait vigoureux et dispos; mais après avoir lu quelques mots, quelques lignes, ou, dans les cas heureux, quelques pages, un journal par exemple, il accuse une forte sensation de malaise à la tête, quelquefois une céphalée limitée à l'occiput, et comme des fils qui de là vont s'attacher aux yeux, cette sensation est associée à une telle souffrance générale surtout à la tête, que le malade est obligé de détourner les yeux de l'écrit. — Les sensations que les malades éprouvent dans les yeux, associées toujours à la douleur de tête sont de caractère différent selon les divers individus. Tantôt il y a une simple sensation de pesanteur, tantôt de la douleur dans les orbites, tantôt un état vertigineux général, ou bien une sensation de blessure, comme si les yeux étaient propulsés en dehors des orbites. A ces phénomènes se joignent une sensation de malaise général, de folie; une inquiétude intime, un profond découragement du malade, qui dure jusqu'à ce que la lecture soit abandonnée, ou encore quelque temps après; puis le malade se remet très vite, la douleur de la tête et des yeux disparaît, la bonne humeur primitive est regagnée. La scène se reproduit constamment, avec les mêmes caractères, chaque fois que le malade se met en devoir de lire.

Dans quelques cas, il existe un fait qui semble avoir une grande valeur dans la détermination de cettc façon de neurasthénie: c'est la coexistence de l'astigmatisme ou l'asthénopie. La maladie se distingue de l'asthénopie en ce qu'elle n'est ni toujours, ni complètement corrigée par les lentilles, en ce que les souffrances éprouvées sont plus intenses et plus générales que celles que produit l'asthénopie simple et qu'il y a des cas dans lesquels l'asthénopie manque; elle diffère de toutes les phobies parce que dans l'*anagnosiasthénie* il n'y a ni répugnance du sujet, ni peur pour un acte déterminé. En fait, celui qui est affecté de cette maladie brûle du désir de lire, garde avec plaisir livres et journaux, aime à en tourner les pages, les regarde, et n'en est écarté que par la souffrancc, plus forte que le désir et la volonté. La maladie diffère de l'alexie, une des formes de l'aphasie optique où les symboles graphiques, dans leur signification intellectuelle et leur valeur comme partie du langage ne sont pas reconnus ; d'autre part, l'alexique n'accuse aucune douleur aux yeux et à la tête, comme le sujet atteint de cette forme de neurasthénie partielle ayant trait à la fonction du langage.

L'auteur en a observé douze cas : six malades ont été perdus de vue, trois ont été guéris de l'anagnosiasthénie par le repos, l'électricité, la gymnastique méthodique; deux, malgré une année de repos et de traitement, sont restés dans les mêmes conditions déplorables, un autre a été assez amélioré par la correction de l'astigmatisme.

MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 13 mai 1895.

777) **Un cas de maladie de Morvan**, par Koudriavetcki.

L'auteur présente un paysan de 34 ans qui depuis six ans fut atteint d'atrophie musculaire des bras et de nécrose des dernières phalanges de quatre doigts ; il porte en outre des cicatrices étoilées sur la peau du bras. Actuellement le malade a une atrophie musculaire de la ceinture scapulaire de la contracture des doigts et une absence totale de toute sensibilité dans la région postérieure du cou, dans la partie postéro-externe des pavillons de l'oreille, des deux mains et du tiers inférieur des avant-bras. Cyphose légère de la région cervicale, à partir de 18 ans. D'après l'auteur il s'agit de la maladie de Morvan.

M. Rosenbach pense que dans la recherche du bacille de la lèpre, dans le sang, on ne peut écarter la lèpre.

M. Bekhterew dit qu'il peut bien s'agir ici de syringomyélie ; la distribution de l'anesthésie sur le pavillon de l'oreille s'explique par l'innervation de cette région ; les parties anesthésiées sont innervées par les nerfs du cou ; la région restée indemne, par les filets du trijumeau.

778) Le professeur Bekhterew montre **un cerveau portant un tubercule sur le plancher du quatrième ventricule**, à droite de la ligne médiane à 1 centim. des stries acoustiques ; le tubercule est de volume d'un gros poids. Le cerveau appartient à une jeune fille cultivée, âgée de 18 ans, entrée à la clinique le 15 octobre 1894.

Elle eut une paralysie des deux branches du facial droit et la paralysie combinée des mouvements oculaires à droite ; l'adduction des deux globes se faisait régulièrement ; l'ouïe à droite était diminuée, le goût à l'extrémité de la langue était conservé, à la moité postérieure droite affaiblie. La réaction électrique du côté paralysé était conservée. Aucun trouble de la sensibilité ni de la mobilité des extrémités ; le fond de l'œil était sain. Ainsi les nerfs atteints étaient : le facial droit, l'abducens, l'acoustique et le glosso-pharyngien. Il y a six ans, écoulement purulent de l'oreille droite ; fièvre palustre de temps en temps ; en été 1894, forte céphalalgie ; le 8 novembre, paralysie subite des muscles de l'œil avec diplopie passagère, puis paralysie faciale droite. On diagnostiqua une lésion du pont. Au niveau du poumon, légère matité au sommet gauche ; une fois il y a eu de l'hémoptysie. Absence de bacilles de Koch dans les crachats. Perforation du tympan. La température vespérale atteignit 39°,5 et la céphalalgie devint de plus en plus intense. On suppose que le pus de l'oreille moyenne a pénétré daus le crâne, mais la trépanation de l'apophyse mastoïde ne fit découvrir du pus nulle part. Après l'opération, la céphalalgie diminua et la température monta. Bientôt la fièvre reprit et la malade mourut. A l'autopsie, on découvrit *une tuberculose miliaire généralisée* et la *tumeur cérébrale* sus-nommée.

779) M. Danillo montre : *a*) **une préparation de la moelle** où l'on constate à la hauteur des huit, neuf, dix, onzième vertèbres, **un amincissement fusi-**

forme ; l'épaisseur de la moelle n'atteint que 3 millimètres. La dure-mère est épaissie ; à ce niveau on y trouve des masses caséiformes. La moelle provient d'un homme de 25 ans ayant eu une cyphose à la région dorsale, de l'atrophie musculaire des masses lombaires et la paralysie des extrémités inférieures, avec augmentation des réflexes, intégrité de la sensibilité et la paralysie des sphincters. La difformité dorsale débuta à 3 ans. Il marchait jusqu'à 15 ans ; depuis il était confiné au lit. Les extrémités supérieures restèrent indemnes.

b) **Un cerveau avec hémorrhagie considérable** ; dans les noyaux centraux se trouve un caillot d'un poids de 200 grammes.

Le cerveau est d'une femme de 77 ans, qui, à la suite de l'hémorrhagie cérébrale, eut une hémiplégie droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Malgré la perte complète de connaissance, la malade *vécut encore sept jours* au cours desquels elle eut des convulsions cloniques dans les membres paralysés.

c) **Un cerveau ayant deux foyers hémorrhagiques dans le tiers antérieur des circonvolutions centrales gauches.** — Le cerveau est d'une femme de 56 ans qui, le 30 janvier 1895, après un accès d'étourdissement, eut une paralysie du bras droit. Après un certain temps, les mouvements revinrent ; le 17 février, accès d'épilepsie corticale localisée dans la main et le pied droit, suivie d'hémiplégie droite. En mars, nouvel accès avec adduction des yeux et déviation de la tête à gauche. État comateux et mort le 20 mars.

d) **Un cerveau dont les premières et deuxièmes circonvolutions frontales sont complètement détruites par une gomme.** — Les centres moteurs sont intacts. Au niveau du lobe frontal gauche, pachyméningite ancienne. Sclérose de l'os frontal gauche, et perforation ancienne de cet os par une gomme de 1 centim. 5 de diamètre ; l'ouverture est oblitérée par une membrane épaisse.

Le cerveau appartient à un homme ayant eu de l'épilepsie corticale et mort à la suite d'un grand nombre d'accès.

Le cas est digne d'attention par ce fait que, malgré la destruction totale de la substance cérébrale des lobes frontaux, *il n'y a pas eu pendant la vie d'abaissement marqué des facultés intellectuelles.*

D'autre part, le cas prouve que, malgré la détermination exacte du centre moteur par où commence l'accès épileptique, l'intervention chirurgicale n'eût nullement abouti, puisque le centre moteur est resté indemne. D'après Bekhterew, la conservation des facultés intellectuelles n'est pas rare dans la lésion des lobes frontaux. Dans le cas actuel, l'intervention opératoire se serait produite au niveau de la lésion osseuse et non au niveau du centre moteur. Contrairement à l'opinion de l'auteur, on ne peut affirmer que le centre moteur est indemne puisque la substance blanche n'a pas été examinée ; l'intégrité de la substance grise ne prouve pas celle des conducteurs.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 14 mai.

780) **Un cas de sarcome multiple secondaire du système nerveux central** (présentation de pièces macro et microscopiques), par D. Kolotynski.

Homme de 50 ans, chargé d'hérédité névropathique : irritable, déséquilibré et

ayant longtemps abusé de liqueurs fortes; la plus petite quantité d'eau-de-vie le rendait furieux.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle datent de un an et demi : fatigue insolite, excitation et dépression. En octobre dernier, accès convulsif avec chute et vomissement, dyspnée, mutisme ; les jours suivants, troubles mentaux manifestes : inconscience, idées délirantes de persécution, etc.

Ensuite faiblesse physique et psychique et apathie. A l'hôpital, apathie et somnolence, et à la fin, état comateux ; anesthésie de la peau, état parétique de tous les muscles, rigidité des fléchisseurs pendant les mouvements passifs, augmentation de réflexes tendineux, augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, légères secousses musculaires ; il existait également une série de symptômes de lésion circonscrite telle que : parésie du facial et du lingual droits, parésie passagère du droit interne de l'œil droit et ptosis temporaire du même côté.

Pouls petit, fréquent, irrégulier. Diarrhée sanguinolente. Mort au treizième jour, à l'hôpital, sans accidents d'asthénie cardiaque et d'œdème pulmonaire. A l'*autopsie*, nombreux nodules de volume varié dans l'épiploon, le foie, et dans presque tous les autres organes abdominaux ; ainsi qu'au cœur et au péricarde, et à la plèvre, le poumon est indemne. Les circonvolutions sont épaissies ; le tissu central contient de nombreux nodules de volume varié ; on en a compté jusqu'à 690.

Le cerveau et le cervelet sont les plus atteints, viennent ensuite le bulbe, le pont de Varole et la moelle. Les nodules se trouvent localisés presque exclusivement dans la substance grise : écorce, noyaux centraux, olive gauche et colonnes grises de la moelle jusqu'à la région lombaire. L'examen microscopique a démontré l'identité des nodules se trouvant dans l'abdomen avec ceux du système nerveux : il s'agit de sarcomes à cellules fusiformes. Les sarcomes cérébraux sont ici secondaires ; ceux-ci sont rares.

L'abondance de néoplasmes dans le cerveau s'explique d'une part par la prédisposition héréditaire, et d'autre part, par les conditions défectueuses de la vie personnelle du malade. La substance grise étant la plus délicate et la plus vulnérable, a été la plus atteinte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 12 mai.

781) **La lutte sociale contre l'alcoolisme ; organisation d'asiles pour alcooliques en Angleterre, en Suisse et en Allemagne**, par Korovine.

En *Angleterre*, la croyance de l'action fortifiante de l'alcool est très répandue aussi bien dans le public que parmi les médecins ; on connaît des nombreux cas où la prescription inconsidérée d'alcool par le médecin a rendu les malades ivrognes.

Le résultat du mouvement de protestation contre cet abus a été que 1,000 médecins sur 2,000 ne prescrivent plus du tout d'alcool. Trois sociétés médicales luttent exclusivement contre l'alcoolisme. La propagande d'abstinence personnelle et d'expulsion d'alcool des remèdes médicaux est poursuivie dans l'*Hospital*

Temperance qui existe depuis vingt-deux ans. La mortalité dans cet hôpital est moindre que dans tout autre. Ici, comme en Allemagne et en Suisse, les médecins n'ont pas été les initiateurs du mouvement; ils n'ont fait que le suivre.

La lutte sociale contre l'alcoolisme a débuté il y a trente-deux ans parmi les ouvriers de Boston. L'auteur rend compte de l'activité des nombreuses sociétés de tempérance de différents milieux : dans les écoles, dans l'armée, dans la marine, dans le clergé, parmi les femmes, etc. Le nombre d'adhérents est de sept millions, dont trois millions d'enfants et d'adolescents. Le nombre d'alcooliques sauvés par ces sociétés atteint 300,000. Il y a vingt-quatre hôpitaux d'alcooliques en Angleterre, dont treize publics et onze privés. Depuis huit ans, les hôpitaux privés ne se créent plus, les hôpitaux publics ont triplé dans les derniers dix ans; tandis que les sociétés de tempérance ont sauvé 300,000 ivrognes, il n'est sorti des hôpitaux que 5,581 alcooliques guéris.

En *Suisse*, le mouvement contre l'alcoolisme a pris naissance vers 1830. Les médecins suisses ont fondé une société internationale contre l'alcoolisme. Tous les professeurs de psychiatrie et de physiologie (excepté M. Kronecker) sont devenus des abstinents complets, et mènent une lutte énergique contre l'alcoolisme.

Le sauvetage des ivrognes est pratiqué par la société de la *Croix-Bleue*, fondée en 1877 par le pasteur Rochat; elle compte 13,000 membres, dont 5,000 ivrognes repentis. On compte six hôpitaux pour alcooliques où 800 ivrognes ont été guéris.

En *Allemagne* également, la lutte contre l'alcoolisme a débuté dans le peuple, en 1837. « La société allemande contre l'abus des boissons alcooliques » est la plus influente et compte 20,000 membres.

Il existe quinze hôpitaux d'alcooliques. Pendant les dernières huit années, il se crée presque tous les ans un hôpital nouveau, ce qui est en rapport avec le développement des sociétés de tempérance. L'auteur conclut que les médecins ne doivent pas se contenter de fonder les hôpitaux pour les alcooliques, qui entraînent des grandes dépenses et donnent des résultats douteux, mais doivent prendre l'initiative d'une Société sur des larges bases pour lutter contre l'alcoolisme.

Dans la réunion qui a suivi, on s'efforce d'établir que le rôle du médecin comme tel doit se limiter à l'organisation d'hôpitaux pour alcooliques, ce qui ne l'empêche pas de lutter contre l'alcoolisme sur d'autres terrains.

M. Korovine propose de solliciter du gouvernement : 1° un subside pour les hôpitaux publics; 2° le droit de requérir la fermeture des débits de vin à 5 kilomètres de périmètre des hôpitaux; 3° le droit de punir pour complicité d'évasion des malades, pour fourniture d'alcool aux malades à l'hôpital et pour la vente d'alcool aux malades ivrognes; 4° la séquestration d'office des ivrognes prodigues; 5° remplacement de la réclusion des alcooliques par le placement à l'hôpital avec surveillance spéciale.

M. Jakovenko fait les propositions suivantes au sujet des rapports Minor et Bouteke : 1° Le problème soulevé se divise en deux parties : organisation d'hôpitaux pour traitement d'ivrognes et organisation d'asiles pour les alcooliques incurables. 2° Le droit de garder de force les malades non guéris convient pour les asiles des incurables et dans les hôpitaux de villes; les hôpitaux des Zemstvos peuvent se passer de statut, grâce à l'élément payant qui le compose. 3° Une loi spéciale sur la responsabilité du personnel. 4° Les alcooliques doivent se suffire eux-mêmes : *a*) par le travail qu'ils accomplissent dans l'établissement; *b*) l'impôt sur les débits de vins, impôt qui sera destiné exclusivement à l'entre-

tien des hôpitaux pour alcooliques. 5° On doit établir la capacité périodique des alcooliques en traitement. 6° Les institutions pour les alcooliques n'auront de succès que lorsqu'il sera bien établi de considérer les alcooliques comme des aliénés, à l'exclusion de toute pénalité.

Dans la *discussion*, MM. Minor, Serbski, Kojevnikoff, Bouteke, Korsakoff, Tokarski, ont émis des opinions analogues sur le fond de la question.

Séance de 19 mai.

782) M. Bernstein présente une malade atteinte de **l'impulsion irrésistible à manger de la terre.** C'est une femme de 25 ans, de famille névropathique, mariée à un marchand de vin ; à partir de son mariage (18 ans) elle est sujette aux accès convulsifs d'hystérie.

En décembre 1890, elle fut atteinte de confusion mentale aiguë et dans un accès d'agitation a dévoré beaucoup de terre venant de dessous des fleurs. Après la guérison elle en garda le souvenir et eut le désir de goûter de nouveau de la « petite terre »; graduellement ce désir devint une impulsion irrésistible ; l'odeur de terre fraîche l'irritait et provoquait le désir d'en manger, désir accompagné de sensation, de brûlure de l'épigastre, de constriction de la gorge et de malaise général ; la non satisfaction de ce désir s'accompagnait d'accès d'irritation générale, et d'un accès d'hystérie avec perte de connaissance. L'impulsion à manger la terre devient de plus en plus fréquente et impérieuse ; la terre devient pour elle un remède calmant dont on usait dans les moments difficiles ; après en avoir usé elle devenait apathique et béate. A partir du printemps 1894 elle abandonna tout autre aliment et se nourrissait exclusivement de terre délayée dans du lait. Elle s'affaiblissait rapidement et à la fin de l'année prit le lit.

En mars 1895, elle entra à l'asile à Moscou. La malade est très faible, pâle, pleure, se plaint de douleurs dans le côté droit et d'inquiétude générale. Anesthésie à droite, hyperesthésie à gauche et rétrécissement concentrique du champ visuel. Anémie. Accès d'hystérie avec dédoublement de conscience pendant lequel la malade agissait dans un milieu dont elle ne gardait aucun souvenir à l'état de veille.

La suppression de la terre fut conduite graduellement ; on augmentait à mesure la quantité d'aliments. Au bout d'une semaine la malade put se passer de terre, mais pendant un mois encore elle eut des accès de « faim de la terre » accompagnés de phénomènes morbides. Le cas actuel rappelle par certains côtés les toxomanies des dégénérés. La *géophagie* décrite par certains auteurs est caractérisée par de l'anémie et le désir de manger la terre et autre objets insolites ; cette affection bien caractérisée ne doit pas être confondue avec celle de notre malade : on pourrait l'appeler la *géomanie.*

783) **Les affections mentales de la grippe**, par Postovski.

Elles sont en deux ordres. Celles du début se présentent comme états délirants, fébriles et psychoses, fébriles à caractère dépressif avec tendance au suicide ; elles se rapprochent de celles de la fièvre typhoïde, rarement elles se terminent par la mort. Il existe des hallucinations visuelles multiples et des illusions liées aux altérations des nerfs périphériques. L'alcoolisme imprime un caractère spécial aux hallucinations : le pronostic en est aggravé.

Le second ordre d'affections survient pendant la convalescence et plus tard.

Telles sont : *a*) la vésanie mélancolique, la vésanie dépressive hallucinatoire; *b*) les psychoses par épuisement, la confusion hallucinatoire, et les formes graves d'omentia; *c*) la manie grave est rare; le plus souvent il existe de l'excitation maniaque simple; *d*) la vésanie organique. La grippe reste tantôt sans influence sur les psychoses existantes, tantôt elle les aggrave; toutefois dans certains cas on constate une amélioration passagère sous l'influence de la grippe. Les aliénés sont atteints de la grippe moins souvent que les sains d'esprit.

Les hommes sont un peu plus souvent atteints que les femmes. Au-dessus de 30 ans, les psychoses de la grippe sont plus fréquentes. La prédisposition individuelle et héréditaire se manifeste plus souvent dans les psychoses de la grippe que dans toute autre maladie aiguë.

Le pronostic est généralement favorable.

Les troubles neuro-psychiques de la grippe doivent être considérés jusqu'à un certain point comme étant d'origine toxique due aux microbes spécifiques.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUES

Séance du 1er avril 1895.

784) M. Honl montre une pièce anatomique assez intéressante. Il s'agit d'une **pachyméningo-encéphalite purulente d'origine actinomycosique.** — Il y avait de même de petits abcès actinomycosiques dans le cerveau et dans la moelle épinière. Le processus pathologique est sorti d'un phlegmon rétropharyngine d'origine actinomycotique. La pièce provenait d'un individu âgé de 21 ans, relieur, mort de phlegmon.

785) M. Haskovec entretient la Société des dernières expériences thérapeutiques avec le thyroïdine et ajoute **un cas de crétinisme sporadique** traité par lui par les tablettes thyroïdiennes.

A la *discussion*, M. le professeur Rubrska a remarqué qu'il a pu observer luimême une diminution du goitre chez les gravides après le traitement thyroïdien.

Séance du 29 *avril* 1895.

786) M. le professeur Maixner présente une malade de 56 ans, atteinte **de paralysie unilatérale de tous les nerfs cérébraux** sauf les nerfs olfactif, optique et pathétique. Dans le diagnostic différentiel, on peut exclure : polynévrite aiguë, tabes, paralysie bulbaire, hémorrhagie interméningée, tumeur et compression consécutive des nerfs et méningite tuberculeuse.

L'auteur croit d'être en présence d'une méningite chronique d'origine syphilitique.

Le traitement approprié a, du reste, confirmé ce diagnostic.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE CALIFORNIE

1er Semestre 1895.

787) **Discussion sur la lamnectomie,** par J. F. Morse.

L'auteur rapporte plusieurs cas de lamnectomie pour fracture. Dans le premier

il s'agissait d'une plaie par arme à feu au niveau de la neuvième dorsale, avec paraplégie. On enleva des fragments d'os et de balle qui avait écrasé complètement la moelle. Mort. Dans le second, il s'agissait d'une fracture par précipitation de la dixième dorsale ; on enleva plusieurs fragments osseux et l'on constata que la moelle était libérée de toute compression, mais il n'y eut pas d'amélioration, et l'opéré finit par succomber. Dans le troisième, il y avait une fracture de la onzième dorsale à la suite de chute sur les fesses; il n'y eut, à la suite de l'intervention, aucune amélioration de la paralysie.

W. Keer est d'avis que dans les interventions de ce genre, le temps écoulé depuis l'accident est d'une importance capitale.

D. D. Cowley a traité un mineur qui à la suite d'une charge sur ses épaules eut une fracture dorso-lombaire avec paraplégie, incontinence d'urine et des fèces douleurs intenses. Les arcs correspondants furent enlevés; il y eut un léger retour de la sensibilité et de la motilité. Le malade devint capable de se tenir debout et de marcher dans une sorte de chariot roulant, une autoplastie faite pour la cure d'une ulcération de décubitus fut suivie de succès.

G. C. Mac Donald pense qu'on ne doit réséquer que dans les fractures directes, à l'exception des fractures indirectes où la moelle est comprimée par le corps vertébral.

Dudley Tait déclare que dans les fractures des corps vertébraux on n'a aucune chance de réussite, à moins de chercher à les atteindre directement.

788) **Fracture du crâne,** par Mac Donald.

L'auteur rapporte un cas de fracture du frontal, du pariétal et de la grande aile du sphénoïde par coup de pied de cheval, avec déchirure des méninges et issue de matière cérébrale. Il n'y a pas de symptômes cérébraux. Il rappelle un autre cas où un homme à la suite d'une large plaie de tête devint maniaque et dut être mis dans un asile. On trouva des points d'os nécrosé. Le crâne fut trépané et la guérison complète.

G. F. Sheels trouve que ces faits viennent à l'appui de l'opinion qu'il faut opérer d'emblée dans toutes les fractures du crâne, même les plus simples.

BIBLIOGRAPHIE

789) **Le tabes traumatique et la pathogénie du tabes en général,** par le professeur E. Hitzig (de Halle). Broch. in-4°, 49 p. Berlin, chez August Hirschwald, 1894.

Comme point de départ de cette remarquable étude, Hitzig relate une observation ayant trait à un ouvrier, âgé de 47 ans, sans antécédents héréditaires *ni personnels* (en particulier, pas de maladies vénériennes), chez lequel le tabes s'est développé à la suite d'un traumatisme du côté gauche (forte contusion du pied et fracture du radius). Ce qui est surtout intéressant dans ce cas, c'est la prédominance presqu'exclusive des symptômes tabétiques (ataxie très prononcée, troubles de la sensibilité) du coté du traumatisme, simulant ainsi la forme unilatérale ou hémiplégie (cependant le signe de Westphal et celui d'Argyll Robertson existent des deux côtés, de même que quelques troubles sensitifs).

On sait que le traumatisme est considéré par divers auteurs (Spillman et

Parisot, Hirt, Lowers et surtout Klemperer et Leyden), comme pouvant *à lui seul*, et dans l'absence de toute autre chose, engendrer le tabes dorsalis. Klemperer dans un travail récent (*Z. f. kl. M.*, XVII) a réuni 34 observations de soi-disant tabes traumatique.

Mais cette statistique est fort incomplète, et Hitzig, grâce à une enquête très étendue, parvient à en doubler presque le chiffre. Il y adjoint encore plusieurs cas personnels et une notice, gracieusement communiquée pour la circonstance par le professeur Erb, et contenant un résumé de 21 cas de tabes, plus ou moins directement influencés par le traumatisme.

Cependant il s'en faut de beaucoup que toutes ces observations aient une valeur démonstrative égale. Une analyse aussi minutieuse qu'approfondie, montre que la plupart en doit être éliminée pour une (ou pour plusieurs) des raisons suivantes :

1° Le diagnostic de tabes est douteux ou erroné ;

2° Le tabes existait déjà avant l'accident traumatique ;

3° Le traumatisme n'était pas le seul facteur étiologique.

Et sous ce rapport Hitzig se montre très sévère, tenant compte dans les antécédents des maladies de *toutes* les maladies vénériennes, du surmenage, de l'action du froid et de l'alcoolisme ;

4° Le traumatisme a porté sur la colonne vertébrale ou sur la tête ; dans ce cas il a pu donner lieu à des « phénomènes tabétiformes » par lésion directe des méninges ou de la substance nerveuse centrale.

Si l'on élimine ensuite les cas où l'intervalle entre l'accident traumatique et le début du tabes est trop long pour justifier cette hypothèse, il ne reste en tout que 10 ou 11 observations plus ou moins *probantes* (6 de la statistique de Klemperer, 2 personnelles de l'auteur, 2 d'Erb et une de Hoffmann). Or c'est là un nombre trop restreint pour justifier une affirmation catégorique dans le sens de Klemperer, et, il est plus prudent de réserver à l'avenir son opinion sur une question aussi importante que celle du tabes traumatique.

A l'heure actuelle, aucun doute n'est plus permis sur le rôle capital que joue la syphilis dans la pathogénie du tabes : on a le droit de l'incriminer dans l'immense majorité des cas. Mais pas dans tous, et il reste encore au moins 10 p. 100 (ou sûrement encore plus) de cas qui reconnaissent d'autres agents étiologiques que la syphilis, et c'est parmi ces derniers que le traumatisme peut tenir sa place marquée à côté des maladies vénériennes de nature non syphilitique, des maladies infectieuses, du froid, etc.

Mais on peut déjà affirmer que le tabes traumatique, pas plus que le tabes « a frigore » ou syphilitique, n'a de physionomie spéciale, car le seul caractère distinctif qu'on ait voulu invoquer pour le tabes d'origine traumatique, à savoir le début des symptômes dans la partie du corps directement exposée au traumatisme, ne s'est observé que dans cinq cas sur les dix ou onze cas précités. Le tabes est toujours le même, quelle que puisse être la cause qui l'a engendré ; il reconnaît *toujours le même* substratum anatomo-pathologique, et le même mécanisme pathogénique préside à l'éclosion de la maladie.

Pour ce qui concerne le processus anatomo-pathologique du tabes, Hitzig le considère comme une dégénération ascendante des fibres radiculaires, dont le point de départ est dans les racines postérieures elles-mêmes, et non dans les cellules des ganglions spinaux, comme l'admet Marie, ni surtout dans les nerfs périphériques, comme veut le croire Leyden.

Il s'ensuit que si le traumatisme (ou le froid) est capable d'engendrer le tabes,

ce n'est pas par la voie directe des nerfs périphériques, sous forme d'une névrite ascendante (Klemperer et Leyden), mais *indirectement* par l'intermédiaire de certaines substances nocives (toxines), ayant une action spécifique sur les racines postérieures et autres parties du système nerveux (nerf optique, nerfs oculo-moteurs, etc.), où se localise primitivement la lésion tabétique, tout comme celle qu'engendre l'affection syphilitique.

Quant à la pathogénie du tabes, Hitzig s'associe bien en principe à la théorie de Strümpell, mais reconnaît la nécessité de l'élargir et de la modifier, afin de la rendre plus conforme aux faits qui prouvent que la syphilis est loin d'être toujours en cause dans le tabes (1).

Voici textuellement la formule de Hitzig :

Ni la doctrine unitaire, ni la doctrine dualiste ne répondent à la vérité absolue. L'infection vénérienne engendre plusieurs virus, soit inoculés d'emblée, soit élaborés dans les premiers stades de l'infection. Un de ses virus, qui est contenu principalement dans le chancre primitif (ou les dérivés de ce virus), donne lieu aux phénomènes secondaires et tertiaires (tardifs) de la syphilis. Un autre virus (ou ses dérivés), qui peut également se trouver (mais ne se trouve pas toujours) dans le chancre syphilitique initial, devient la cause d'une *altération particulière du sang, laquelle dispose — à la longue, après des années et des années — aux affections dégénératives de tout le système nerveux.*

Le même *virus peut exister non seulement dans la lésion primaire syphilitique, mais aussi dans le chancre mou, et sa virulence est sujette à de grandes variations d'intensité.*

Des substances analogues, par leur action sur le système nerveux, sont peut-être susceptibles d'être élaborées par l'organisme lui-même sous l'influence du froid et du traumatisme, — ce qui reste encore à démontrer. A. Raïchline.

790) **Chirurgie opératoire du système nerveux**, par A. Chipault. T. II. Chirurgie de la moelle et des nerfs; in-8°, 800 pages; 432 figures dont 365 en couleurs; Rueff, éditeur, 1895.

Notre collaborateur termine par ce second volume, consacré à la moelle et aux nerfs, le travail considérable qu'il avait entrepris sur la chirurgie opératoire du système nerveux. Il suffit de jeter un coup d'œil sur ce second volume pour constater que les dernières pages en sont aussi soignées que les premières du précédent volume.

La première partie de ce volume, consacrée au rachis et à la moelle, commence par un court chapitre d'historique, puis se continue par une étude du traitement opératoire du spina-bifida où nous noterons le procédé auto-ostéoplastique de l'auteur. La ponction cérébrale, que l'auteur pratique par l'espace lombo-sacré et non comme Quincke par le troisième ou quatrième espace lombaire, est ensuite l'objet d'une courte étude. Le chapitre consacré aux lamnectomies et aux opérations circa-vertébrales est plus personnel encore : on sait du reste la compétence particulière à ce sujet de Chipault. Une statistique de quarante-trois opérations rachidiennes récentes termine cette première partie.

(1) Très souvent on trouve dans les antécédents des tabétiques des chancres, non suivis de phénomènes secondaires, et parfois même manifestement de nature non syphilitique. En outre, il existe des faits d'infection et de réinfection syphilitique dans les cas de tabes confirmé. On sait encore que le tabes se greffe de préférence sur les cas de syphilis d'apparence bénigne, etc.

La seconde, beaucoup plus étendue, est consacrée à la chirurgie opératoire des nerfs. Court chapitre d'historique; description des diverses opérations praticables sur les nerfs (sutures, neuroplastie dont suit une statistique de dix-sept cas); puis découverte des divers nerfs du corps. Tout d'abord les divers nerfs à l'exception du trijumeau : signalons à ce propos les procédés inédits relatifs à la découverte du sciatique à sa sortie du bassin, du sciatique poplité interne au creux poplité, du tibial antérieur, du plexus brachial, du musculo-cutané, du médian au pli du coude, du cubital au tiers supérieur du bras, de la branche antérieure du radial au tiers supérieur de l'avant-bras, du spinal par la voie prémastoïdienne, du ganglion cervical supérieur du sympathique, du facial au trou stylo-mastoïdien. Deux statistiques suivent relatives aux élongations et résections nerveuses par torticolis (51 cas) et aux résections du sympathique cervical dans l'épilepsie (28 cas). Le dernier chapitre, consacré au traitement chirurgical des névralgies du trijumeau, comprend près de 300 pages, plus une bibliographie de 20 pages et l'analyse de 50 interventions intra-crâniennes sur ce nerf. C'est un véritable traité sur ce sujet, aussi complet que clair. L'auteur y décrit ses procédés de résection de la deuxième branche dans le canal sous-orbitaire du ganglion de Meckel, du buccal, de la troisième branche, du ganglion de Gasser. A presque toutes ces descriptions opératoires il ajoute des détails d'anatomie chirurgicale peu connus et nouveaux (trou sous-orbitaire, canal sous-orbitaire, fosse ptérygo-maxillaire, vestibule de la bouche, trou ovale, ganglion de Gasser).

Les figures, plus nombreuses encore que dans le premier volume du traité et toutes faites par Chipault sur ses préparations cadavériques ou d'après des photographies prises sur ses opérés, permettent de suivre sans effort ses descriptions.

Ajoutons, ce qui n'est pas sans commodité pour les recherches à faire dans ses deux volumes, qu'il a annexé à celui-ci, suivant la mode américaine, des tables complètes : table des figures contenues dans les deux volumes, table alphabétique des noms d'auteurs, table analytique des matières; c'est là, pour les auteurs de notre pays, un bon exemple à suivre. H. Lamy.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. J. Berkley. — Anatomie fine de la région infundibulaire du cerveau, y compris la glande pituitaire. *Brain*, 1894, part. LXVIII, p. 515.

Van Gehuchten. — La névroglie dans le cervelet de l'homme. *Bibliographie anatomique*, 1895, nº 4.

Edinger. — Exposé des progrès réalisés dans l'étude de l'anatomie du système nerveux central. *Schmidt's Jahrbücher*, t. CCXLVI, p. 185.

Mayser. — Sur le nerf optique du pigeon. *Allgemeine Zeithchrs, für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, 1894.

E. S. Reynolds. — Sur l'état des réflexes dans les cas de division transverse totale de la moelle épinière. *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 148.

Matte. — Sur la fonction statique de l'oreille. Verein der Aerzte in Halle, 1894, 18 juillet. *Anal. Münchener med. Wochenschr.*, 1895, p. 998.

Eschle. — Recherches pour l'étude des effets des courants électriques sur les tissus animaux. In *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Band 138, Heft 3, p. 371, décembre 1894.

Bleuler. — Recherche d'une base naturelle des principes fondamentaux de la psychologie. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. L, fasc. 1, p. 132.

NEUROPATHOLOCIE

Cerveau. — J. Shaw. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la localisation cérébrale. (Contribution to the clinico-chirurgical study, etc...) *Brain*, part. LXIX, p. 74.

W. J. Mickle. — Revue critique sur la syphilis du système nerveux. (On syphilis of the nervous system.) *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 98.

Luys. — Propulsion locomotrice d'origine cérébelleuse ; guérison extemporaire par l'action des couronnes aimantées. *Gazette des hôpitaux*, nº 85, 23 juillet 1895.

S. E. Henschen. — Sur la réaction pupillaire hémiopique. (Ueber hemiopische Pupillenreaction.) *Klinische und Anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns.* Upsala, 1894.

Ad. Schmidt. — Un cas de paralysie complète et isolée du trijumeau avec réflexions sur le trajet des fibres gustatives de la gorge, du tympan et sur les troubles trophiques. (Ein Fall von vollständiger isolirter, etc.) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1865, t. VI, p. 438.

Dinkler. — Un cas d'hydrocéphalie et de tumeur cérébrale. (Hémiplégie droite, sarcome du lobe pariétal droit.) *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1895, t. VI, p. 411.

Rossolimo. — Symptomatologie et traitement chirurgical d'un kyste singulier du cerveau. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 76.

Nerfs périphériques et muscles. — Mergier. — Nouvelle relation pour l'examen électrique des nerfs et des muscles. *Association française pour l'avancement des sciences.* Bordeaux, août 1895.

Destot. — Résistance électrique ; sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic. *Congrès de méd. interne de Bordeaux*, août 1895.

Schultze. — Considérations sur plusieurs cas de myopathie progressive primitive. (Beiträge zur Muskelpathologie.) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 70.

Schultze. — Myokymie (contractions fibrillaires), surtout aux extrémités inférieures). *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 65 et p. 167.

Friedheim. — Contribution à l'étude de la sclérodermie. *Münch. med. Woch.*, 1895, nº 19.

Schultze. — Un cas de dermatomyosite chronique avec terminaison par atrophie musculaire chez un garçon de 3 ans. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheik.*, 1895, VI, p. 245.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Novembre 1895. No 21.

SOMMAIRE DU No 21

TRAVAUX ORIGINAUX

CHORÉE CHEZ DEUX CARDIAQUES

CONTRIBUTION A LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA CHORÉE DES ADULTES

Par le Dr **Robert Massalongo**, agrégé à la R. Université de Padoue, directeur de l'Hôpital Majeur de Vérone.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment deux cas de chorée de Sydenham chez deux sujets âgés atteints de cardiopathie ancienne. A ce propos se posent les deux questions suivantes :

1° La chorée observée chez ces deux malades était-elle en relation étroite avec la maladie de cœur, en était-elle la conséquence directe? ou bien,

2° La chorée observée chez ces deux malades était-elle indépendante de la maladie de cœur et s'agissait-il de deux cas de chorée dite des adultes ou des vieillards associée à une cardiopathie?

L'existence de troubles cardiaques au cours de la chorée de Sydenham est un fait bien connu : il s'agit tantôt de simples perturbations nerveuses (arythmie), tantôt d'accidents organiques relevant de l'endocardite. Quant à la relation de ces cardiopathies avec la chorée, elle a été diversement interprétée : tantôt considérées comme la cause de la névrose (théorie des embolies d'origine cardiaque); tantôt regardées comme dépendant du même processus morbide que celle-ci.

D'autre part, il est également notoire que la chorée de Sydenham peut se développer chez l'adulte et même chez le vieillard. A ces divers points de vue, l'histoire de la chorée vulgaire est riche en documents. Aussi est-ce pour un autre motif que les deux observations suivantes nous ont paru intéressantes à faire connaître.

Nous désirons attirer l'attention sur cette question que nous a suggérée l'examen clinique de nos deux malades. Est-il possible de rattacher la chorée à une affection cardiaque ancienne? Dans les traités de pathologie médicale ou de neuropathologie, au chapitre chorée, il n'est nullement fait mention dc la chorée de Sydenham survenant au cours des affections du cœur communes.

Les auteurs (1) qui se sont occupés de *névropathies d'origine cardiaque* ont

(1) HIRTZ. *De quelques manifestations cérébrales dans les affections cardiaques.* Th. Paris, 1877.

LIMBO. *Contribution à l'étude des encéphalopathies d'origine cardiaques.* Th. Paris, 1878.

ARMAINGAUD. *Relation pathogénique entre les maladies du cœur et l'hystérie chez l'homme.* Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux, 1878.

D'ASTROS. *Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques.* Th. de Paris, 1881.

LEMOINE. *Epilepsie cardiaque.* Revue de méd., 1887.

BALL. *De la folie cardiaque.* Méd. moderne, 1890.

FOUCONNEAU. *De la folie d'origine cardiaque et des troubles psychiques consécutifs aux maladies du cœur.* Th. de Paris, 1890.

GIRAUDEAU. *Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme.* Arch. gén. de méd., 1890, et *Hystérie et affections cardiaques.* Semaine méd., 1895.

MURRATÉ. *Des troubles mentaux dans l'asystolie.* Th. de Paris, 1880.

HUC. *Maladies du cœur et névroses.* Th. de Paris, 1880.

HUCHARD. *Cerveau cardiaque.* Bull. méd., 1891.

POTAIN. Clinique méd. de la Charité, p. 267, 1894.

rapporté des exemples de troubles nerveux variés, de *troubles psychiques*, de véritable *folie cardiaque*, de *neurasthénie*, *d'épilepsie*, *d'hystérie* comme complications des cardiopathies, névroses et psychoses provoquées soit par les désordres de la circulation cérébrale, soit par la souffrance générale ou morale, avec une fréquence plus ou moins grande selon la prédisposition individuelle ; mais aucun de ces auteurs ne parle de la chorée vulgaire comme complication nerveuse possible des maladies de cœur communes.

Mais avant de hasarder une interprétation, rapportons l'histoire de nos deux malades.

OBS. I. — *Endocardite chronique. — Insuffisance mitrale. — Artérite généralisée. — Chorée.*

Gaetano Quint..., âgé de 60 ans, cordonnier, buveur. Rien de saillant du côté de l'hérédité; il a joui d'une bonne santé jusqu'en septembre 1895 ; il entre à ce moment à l'hôpital Majeur de Vérone.

Depuis plusieurs jours il souffrait de fréquents accès d'asthme, plus intenses et plus prolongés pendant la nuit. A l'examen du cœur on note la matité cardiaque très augmentée, surtout du côté droit, et aussi l'augmentation de la matité produite par les vaisseaux de la base. A l'auscultation on entend un souffle systolique à la pointe et le deuxième ton exagéré à la pulmonaire. Les artères périphériques sont rigides et tortueuses; aucun souffle à l'aorte, mais les tons sont sonores. Le pouls est irrégulier et intermittent. Les organes des hypochondres sont augmentés de volume. Urines rares avec une petite quantité d'albumine; pas d'éléments figurés à l'examen microscopique.

Dès les premiers jours on observa des mouvements involontaires dans les territoires musculaires les plus divers ; ils sont d'abord intermittents et légers au point d'être à peine perçus; puis, peu à peu, ils deviennent plus apparents, étendus et continuels ; les mouvement involontaires occupent tantôt une partie du corps, tantôt se montrent en même temps en plusieurs endroits, et se succèdent rapidement. La bouche est portée d'un côté ou de l'autre, la langue tirée se dirige de tous côtés, les yeux s'ouvrent et se ferment. La parole, à cause des mouvements des lèvres et de la langue, est surtout rendue difficile.

Les bras vont de haut eu bas, sont fléchis ou étendus, soulevés et jetés çà et là irrégulièrement; les doigts aussi sont agités de mouvements, et la main s'ouvre et se ferme. Le malade fléchit tantôt une jambe, tantôt l'autre, tantôt toutes les deux en même temps ; de temps à autre il jette le tronc de l'un ou l'autre côté de son lit. En un mot nous avions devant nous le tableau classique des mouvements choréiques. Ceux-ci cessaient complètement dans le sommeil. Lorsque le malade était laissé tranquille les contractions musculaires étaient légères, mais s'il se sentait observé les mouvements s'accentuaient et devenaient plus violents. L'intelligence reste assez lucide, seulement le sujet est toujours taciturne et mélancolique; il est tout à fait découragé et dit que sa fin est prochaine. Maintes fois il exprime des idées de suicide.

Toutes les sensibilités étaient complètement normales de même que les réflexes cutanés et tendineux. Jamais de fièvre. Fonctions intestinales régulières, peu d'appétit. Par l'emploi de la digitale on fit augmenter la quantité d'urine; les accès d'asthme cessèrent et les mouvements choréiques allèrent en diminuant jusqu'à disparaître. Vers les derniers jours du mois d'octobre, nouvelle aggravation de l'état du cœur, diminution des urines, accès nocturnes intenses d'asthme, réapparition des mouvements choréiques accoutumés. On revient au traitement par les toniques du cœur, digitale et injections de caféine et strychnine; après trois jours, nouvelle amélioration : retour du sommeil, cessation presque complète de la dyspnée, augmentation de l'urine et disparition contemporaine des mouvements choréiques.

Malgré la continuation de la caféine et de la strychnine, le repos et la diète lactée, rapide aggravation de tous les symptômes, dyspnée continuelle, pouls à peine perceptible, œdème des jambes, cyanose, les mêmes mouvements désordonnés très accentués, subdélirium et mort.

AUTOPSIE. — Athéromasie diffuse, très manifeste sur les artères du cerveau. Duremère opacifiée, épaissie, avec sa surface interne mamelonnée et rendue rugueuse par des

exsudats néo-membraneux au niveau du sillon de Rolando des deux côtés. En divers points de la convexité les méninges sont adhérentes entre elles et la pie-mère adhère par places aux circonvolutions rolandiques et prérolandiques. Cerveau légèrement œdémateux. Peu d'épanchement séreux dans les ventricules latéraux. Moelle épinière congestionnée. Cœur volumineux. Cavités du cœur dilatées et pleines de caillots. Adhérences péricardiques étendues. Valvule mitrale contractée, épaissie et rendue insuffisante par l'endocardite commune. Aorte légèrement dilatée avec de nombreuses plaques d'athérome. Hypostase et œdème pulmonaire. Foie muscade. Reins en état de néphrite interstitielle.

Obs. II. — *Aortite chronique. — Insuffisance aortique. — Insuffisance mitrale. — Artérite chronique généralisée. — Chorée.*

Giovanni Pis..., âgé de 70 ans ; il vient de la maison de retraite ; depuis quelque temps il était à l'infirmerie pour de fréquents accès de dypsnée ; dans un de ces accès il tenta de se suicider. C'est pour cela qu'il fut placé dans la division d'observation dans l'hôpital Majeur où il entra le 28 décembre 1894. Dans les premiers jours il était très agité. Respiration fréquente, face pâle, transpiration légère. Les artères périphériques sont tortueuses et rigides, forte impulsion précordiale, pouls arythmique, cœur hypertrophié surtout dans son ventricule gauche. Les bruits cardiaques sont irréguliers : le premier bruit à la pointe est légèrement soufflant, le second à l'artère pulmonaire est accentué. Matité des vaisseux à la base augmentée, second bruit aortique à souffle rude. Urine rare, avec peu d'albumine.

Le malade dit qu'il a toujours été robuste et n'a jamais souffert d'aucune maladie de quelque importance. Depuis quelques années seulement il est sujet à de fortes céphalées. Il était grand buveur et se mettait souvent en état d'ivresse.

Les premiers soins eurent peu de succès et l'état du malade s'aggrava rapidement. La dyspnée devint très intense, les urines se réduisirent à quelques centimètres cubes ; phénomènes d'œdème pulmonaire, légère cyanose. Déjà au deuxième jour de cet état grave, apparaissaient des mouvements involontaires d'abord limités à la moitié gauche du corps y compris la langue, mouvements qui avaient tous les caractères de la chorée de Sydenham. La parole, à cause des mouvements de la langue, était parfois presque inintelligible. Peu après, ces mouvements choréiques s'étendirent à l'autre moitié du corps. Les mouvements choréiques étaient caractéristiques, comme chez le premier malade ; ils occupaient tous les segments des membres, seulement ils étaient moins accentués. Pendant les courts sommeils du malade les mouvements cessaient complètement. Aucun trouble de la sensibilité ni des réflexes. État psychique déprimé et mélancolique. Diète lactée, drastiques, injections de caféine et de strychnine. En quelques jours, amélioration inespérée ; diminution de la dyspnée, augmentation de la quantité d'urine, disparition des phénomènes d'œdème pulmonaire, diminution rapide puis disparition complète des mouvements choréiques. Après environ un mois d'un état satisfaisant, pendant lequel, à de rares intervalles, se produisirent des mouvements involontaires limités et fugaces, le malade désirait se lever ; mais entre temps il vint à être assailli par un accès de dyspnée très violent avec des phénomènes angineux et retour des mouvements choréiques plus intenses que la première fois. Répétition du traitement antérieur ; les accès de dyspnée diminuent, l'urine augmente, mais la respiration reste fréquente, le pouls demeure irrégulier, la face pâle ; les mouvements choréiques, modérés, prédominent tantôt d'un côté du corps, tantôt de l'autre. Cet état se prolonge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant deux mois encore ; puis le sujet ayant rapidement empiré, mourut à l'improviste.

Autopsie. — La dure-mère, partout épaissie, présente à sa surface interne au niveau du sillon longitudinal et du sillon de Rolando des taches surélevées de couleur gris blanchâtre, en quelques points adhérentes à l'arachnoïde. La pie-mère, opacifiée, présente des adhérences étendues avec les circonvolutions sur tout le long de la scissure inter-hémisphérique où en plusieurs points elle offre des dépôts fibreux de couleur blanc argenté. Œdème cérébral très manifeste. Artères cérébrales en état d'athéromasie avancée. Épanchement modéré dans les ventricules latéraux ; rien dans les ganglions cérébraux.

Poumons congestionnés et œdémateux. Cœur très volumineux, hypertrophié, avec ses

cavités dilatées. Valvule mitrale épaissie mais pas contractée, orifice auriculo-ventriculaire dilaté. Aorte dilatée et athéromateuse à un haut degré avec les valvules sigmoïdes déformées et recouvertes de grosses taches athéromateuses. Foie volumineux, plein de sang, muscade à la coupe. Reins de grandeur normale, mais avec tous les caractères de la néphrite interstitielle.

Le fait d'avoir assisté à l'enchaînement étroit des mouvements choréiques et des accidents cardiaques nous engage à ne pas repousser à la légère la question que nous avons posée, à savoir quelle relation il peut y avoir entre la chorée vulgaire et la cardiopathie. Avec les premiers phénomènes d'asystolie ont apparu les mouvements choréiques ; avec la disparition de l'asystolie sous l'influence du traitement approprié, les mouvements ont diminué et disparu ; ils sont revenus avec l'asystolie.

D'autre part, il n'était pas facile d'interpréter ces phénomènes cliniques par l'hypothèse de la *chorée commune des adultes avec associée à une cardiopathie accidentelle*, parce qu'alors les mouvements choréiques n'auraient pas dû céder et cesser avec les phénomènes d'insuffisance cardiaque. Les troubles de la circulation cérébrale, conséquence de cette insuffisance cardiaque, pourraient influer sur la gravité et la diffusion des mouvements choréiques, mais n'expliquent pas leur disparition avec la rétrocession de l'asystolie et la régulation de la circulation. Il ne serait pas logique, en effet, de penser que les seuls troubles circulatoires cérébraux produits par l'asystolie ordinaire peuvent avoir par eux-mêmes déterminé la chorée chez nos deux malades. L'asystolie y a certainement contribué comme élément pathogénétique important, mais non comme élément exclusif. Quels sont les autres éléments pathogénétiques qui nous permettront d'interpréter la chorée chez ces deux cardiopathes? Nous allons le voir.

Nous nous dispenserons d'aborder la discussion déjà vieillie des embolies cérébrales dans la genèse de la chorée vulgaire ; l'inconstance de l'endocardite chez les choréiques, les résultats négatifs des autopsies faites jusqu'à ce jour ont fait justice de la théorie anglaise des embolies cérébrales. Si la chorée était sous la dépendance des embolies cérébrales liées à l'endocardite, les cas de chorée devraient être bien plus nombreux dans la pratique. Et d'ailleurs, pourquoi l'endocardite des adolescents serait-elle seule à engendrer la chorée, tandis que celle des adultes ne le ferait pas ?

Il est donc logique d'admettre que chez les enfants chorée et endocardite dépendent d'une cause unique, sont deux localisations de la même infection. Dans cette circonstance la chorée dépend de l'irritation des zones motrices cérébrales et spinales par la présence des microbes pathogènes ou de leurs toxines.

Bien que la théorie infectieuse de cette maladie nerveuse soit la plus vraisemblable, elle ne saurait à elle seule expliquer tous les cas de chorée qui s'observent dans la pratique médicale.

La chorée, ne l'oublions pas, n'est pas une entité morbide, mais un *syndrome clinique ;* étiologiquement il y a bien des chorées, comme il y a bien des épilepsies ; mais en dernière analyse il s'agit de l'irritation transitoire ou permanente des centres nerveux moteurs par des substances toxiques, qu'elles soient d'origine bactérienne (hétéro-intoxication) comme dans la chorée commune des enfants, ou d'origine antochtone (auto-intoxication) comme dans la chorée des femmes enceintes.

Nous admettons comme cause fondamentale de la névrose la prédisposition ; mais la prédisposition seule ne fait pas la chorée. Pour que celle-ci se développe il faut qu'à la prédisposition s'ajoute quelque chose d'autre, ou l'infection ou

l'empoisonnement, à un degré suffisant pour altérer le fonctionnement et par conséquent la constitution des éléments moteurs du système cérébro-spinal d'une façon stable (chorée chronique) ou transitoire (chorée aiguë).

L'étude soignée de tout exemple de chorée, en quelque circonstance qu'il se présente, doit mener à ce résultat.

Nos deux cas de chorée seront une nouvelle et intéressante contribution à l'idée par nous soutenue de la lésion matérielle dans les névroses (1).

Chez nos deux patients il ne préexistait aucun des éléments étiologiques ordinaires de la chorée de Sydenham : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas d'autres infections, pas d'émotion violente, etc.

Alors qui peut avoir provoqué les mouvements choréiques chez ces deux cardiopathes ? Quel est l'agent irritant et altérant des centres nerveux moteurs incriminé ?

La première idée qui se présenta à notre esprit fut celle de l'auto-intoxication, presque constante chez les malades du cœur arrivés à une période avancée.

Est-ce donc l'intoxication habituelle, l'insuffisance rénale qui a causé les mouvements choréiques observés par nous? Nous ne le croyons pas d'une manière absolue. Si cela était, cette complication nerveuse devrait être très fréquente dans la symptomatologie des maladies chroniques du cœur. Nous devons donc chercher chez nos deux malades s'il existe en plus de l'intoxication, quelque autre facteur. Quels renseignements nous a donnés l'examen anatomique?

Chez l'un comme chez l'autre malade existait une artérite chronique diffuse, très accentuée, intéressant les artères cérébrales, étendue aussi à des artères plus petites, de l'infiltration œdémateuse modérée du cerveau et de l'épaississement des méninges, surtout de la dure-mère, avec des adhérences entre elles et en quelques points avec les circonvolutions sous-jacentes *exclusivement* au niveau des régions rolandiques. En réfléchissant sur ces données anatomiques du côté du cerveau et d'autre part sur les autres lésions constatées dans les deux autopsies, on pourrait exposer de la façon suivante, d'après notre manière de voir, la physiologie de la chorée chez nos deux cardiaques : cardiopathie, néphrite interstitielle plus ou moins avancée, insuffisance rénale, auto-intoxication, artérite cérébrale, œdème cérébral, irritation prépondérante sur les zones motrices facilitée et provoquée par les plaques de méningite chronique et par les adhérences au niveau des circonvolutions rolandiques et prérolandiques. L'œdème histologique du cerveau, localisé surtout aux circonvolutions recouvertes par les méninges épaissies et adhérentes, agirait d'une façon mécanique sur les éléments nerveux en altérant leur fonctionnement et en empêchant l'élimination des toxines qui, par suite, s'accumuleraient là plus qu'ailleurs. Celles-ci par suite envahiraient de préférence les régions œdématiées dont l'infiltration augmente ou diminue selon l'aggravation ou l'amélioration de l'asystolie (2).

On conçoit dès lors que les mouvements choréiques chez les cardiaques ne

(1) MASSALONGO. Materialismo nelle nevrosi (Leçon d'ouverture faite à l'Institut de clinique médicale à la R . Université de Padoue). *Riforma medica,* n° 118-119. Napoli, 1891.

(2) En fait, dans beaucoup d'observations de chorée chez les adultes et chez les vieillards, on a trouvé à l'autopsie des altérations manifestes des méninges (opacité de l'arachnoïde, épaississement de la dure-mère, adhérences des méninges entre elles et avec la convexité des hémisphères). Ces altérations anatomiques ne peuvent suffire à elles seules à engendrer la chorée ; les nombreux cas de méningite chronique le démontrent. Aussi nous croyons que dans ces cas s'est trouvé présent un autre élément pathogénique contemporain, l'auto-intoxication.

s'observent que d'une façon exceptionnelle, s'ils exigent pour se produire la réunion des conditions précédentes.

Il est acquis, en effet, que ni l'auto-intoxication, fréquente chez les cardiaques, ni la méningite chronique partielle ou diffuse, qui n'est pas rare à l'autopsie, ne peuvent isolément engendrer la chorée vulgaire. Il est donc rationnel d'admettre que, chez nos deux malades, si le syndrome chorée a pu être réalisé, c'est grâce à l'association des facteurs précédents, c'est grâce à l'action combinée de deux agents pathogènes : l'un mécanique, représenté par les lésions cérébro-méningées, jouant le rôle de cause prédisposante; l'autre chimique, dû à l'auto-intoxication, agissant comme élément déterminant.

Conclusions. — La chorée mineure peut s'observer au cours des cardiopathies communes lorsque celles-ci réunissent les conditions suivantes :

1° L'auto-intoxication ordinaire des affections cardiaques (irritant chimique) ;

2° Des troubles de la circulation cérébrale liés à des altérations locales (artérite chronique) ;

3° L'œdème histologique du cerveau ;

4° La méningite chronique localisée au niveau des zones motrices corticales.

Si, malgré les explications données, on refuse d'accepter notre théorie de la genèse de la chorée chez nos deux cardiopathes et si l'on veut soutenir encore l'opinion de la coïncidence et de l'association fortuite chez ces malades de la chorée de Sydenham et d'une maladie de cœur (ce qui du reste ne serait pas compatible avec la marche clinique de la maladie, notre étude, nos recherches anatomiques, nous le croyons, serviront néanmoins à jeter quelque lumière sur la pathogénie de la chorée chez les adultes et les vieillards, et à démontrer l'importance de l'auto-intoxication dans la physio-pathologie des névropathies.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

791) **Sur l'aphasie, en particulier chez des gauchers** (Om afasi, sorligt hos kejthaamdede), par S. Mourad. *Hospitalstidende,* 1895, p. 673, 705.

Au sujet d'un cas d'aphasie, observé par l'auteur à l'hôpital de la Commune, sixième service; il donne un aperçu de la dernière interprétation du mal nommé, et surtout de son apparition chez des gauchers, chez lesquels le centre de la parole est censé avoir son siège dans l'hémisphère droit du cerveau, à cause du plus grand développement de celui-ci.

L'observation regarde une femme de 63 ans, qui eut tout à coup une attaque d'apoplexie avec parésie de la partie gauche inférieure du facialis et des membres du côté gauche. On constata en même temps une hémianopsie homonyme gauche avec aphasie motrice et agraphie évidente.

Dans le courant de trois semaines elle fut complètement guérie, de sorte qu'aucune section n'eut lieu.

A l'examen des mains, on constata que depuis sa neuvième année, à cause d'une lésion de la main droite, elle s'était habituée à se servir de la gauche, elle a toujours été gauchère. Elle ne s'est servie de la main droite que pour écrire. En essayant d'écrire avec la main gauche elle a produit une écriture en miroir.

P. D. Koch.

792) **Un cas d'otite suppurée propagée aux méninges du lobe temporal et suivie d'aphasie optique terminée par la guérison** (Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung), par Jansen. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 2 septembre 1896, nº 35, p. 763.)

Un serrurier âgé de 32 ans est entré à la clinique otologique en 1892. Il a raconté que depuis longtemps il souffrait d'un léger écoulement d'oreille mais qui ne s'était jamais accompagné de troubles particuliers. Depuis deux jours seulement, il éprouvait des douleurs violentes, qui l'obligèrent à cesser son travail, et la nuit suivante la céphalalgie, de la fièvre, du délire faisaient leur apparition. A l'examen actuel, état général grave. Pouls 92. Température 38°,2. Pas de troubles de motilité à la face et aux extrémités. A toutes les questions le malade fait toujours la même réponse. L'apophyse mastoïde et l'écaille du temporal sont douloureuses à la pression et à la percussion. Dans le conduit auditif externe on trouve un pus fétide. Le tympan a une coloration légèrement trouble; il est adhérent. On pense qu'il s'agissait d'un abcès situé à la surface du cerveau dans la partie postérieure du lobe temporal gauche, accompagné d'un autre abcès extra-dural qui avait envahi la fosse occipitale supérieure. Diagnostic reconnu inexact au cours de l'opération : en effet, on n'a trouvé qu'un abcès extra-dural, rien à la surface du cerveau. Après l'opération l'intelligence redevint plus nette; cependant Oppenheim constata alors de l'aphasie optique et un certain degré d'ataxie. Le malade ne pouvait mettre un nom sur les objets qu'on lui présentait et pourtant il les reconnaissait et pouvait indiquer leurs usages. Phénomènes qui seraient sous la dépendance de lésions des faisceaux d'association du lobe temporal et du lobe occipital. G. Marinesco.

793) **Diplégie cérébrale infantile, maladie de Friedreich et sclérose en plaques** (Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreische Krankheit und multiple Sklerose), par Kœnig. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 19 août 1895, p. 716 et 717.)

Enfant âgé de 7 ans et demi, sans antécédents héréditaires. Il n'y a pas dans la famille de maladie semblable. La mère a eu une vive émotion pendant la grossesse. L'accouchement a été laborieux, mais spontané et l'enfant ne paraît pas avoir présenté d'asphyxie à la naissance. Il a commencé à parler et à marcher à l'âge de 4 ans, cependant la parole a été toujours lente et embarrassée, la démarche incertaine avec chutes fréquentes. L'enfant n'a pu apprendre à lire ni à écrire. Au point de vue intellectuel il est en retard sur son âge. Il reconnaît bien les personnes qui l'entourent et peut apprendre par cœur de petits fragments de poésie, mais il oublie vite. Ce qui frappe tout d'abord chez lui, c'est la marche qui est incertaine, les jambes étant écartées. Le malade talonne et quand il veut se retourner, il titube et tombe quelquefois. En outre, la marche présente une certaine raideur qui rappelle la démarche tabéto-spasmodique. Les yeux étant fermés l'incoordination n'augmente pas. Dans la station assise, on constate une diminution de la force musculaire dans les deux cuisses et plutôt accentuée à droite. Les réflexes tendineux existent et quelquefois même sont exagérés. Il n'y a pas de clonus du pied. La sensibilité est intacte. Des troubles semblables, mais moins intenses, affectent les extrémités inférieures. Il y a de l'ataxie avec du tremblement intentionnel. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la convergence. Pas de troubles des muscles oculaires. Le fond de l'œil est normal et il ne paraît pas y avoir de rétrécissement du champ visuel.

Dans le rire et quand le malade parle, on observe de l'ataxie dans les muscles de la face. L'auteur s'occupe ensuite du diagnostic différentiel entre son cas et la maladie de Friedreich qu'il exclut parce qu'il manque certains symptômes caractéristiques de cette maladie. Il admet que son malade présente le complexus symptomatique que l'on rencontre dans les diplégies cérébrales. L'auteur conclut de la façon suivante : Il y a, comme Freud l'a soutenu pour la première fois ; un groupe de maladies en apparence diverses et qui présentent cependant une certaine analogie d'une part avec la maladie de Friedreich et d'autre part avec la sclérose en plaques. Elles en diffèrent cependant par leur évolution et leur symptomatologie. Le substratum anatomo-pathologique dans ces cas est probablement variable. La cause de l'incoordination que l'on constate quelquefois dans ces diplégies cérébrales est inconnue. Il n'est pas encore démontré que cette incoordination dépende d'une atrophie du cervelet Enfin, l'atrophie congénitale du cervelet ne s'accompagne pas nécessairement de troubles de la coordination. G. MARINESCO.

794) **Maladie de Friedreich** (Friedreich'sche Krankheit), par L. EDINGER. *Real Encyclopaedie der Gesammten Heilk.* 3e édition.

A propos de la nature de cette maladie, Edinger applique les idées déjà exprimées par lui dans son travail publié in Volkmann's Samml. (analysé dans la *Revue Neurologique*). C'est parce que l'activité exigée de certaines parties de la moelle et du cervelet se trouve trop grande (par suite de faiblesse congénitale de ces parties) que, ne pouvant récupérer par la nutrition ce qu'elles perdent par leur fonctionnement, celles-ci se laissent forcer, et devenant incapables de maintenir leur existence dans la concurrence que leur font les éléments voisins, elles disparaissent. PIERRE MARIE.

795) **Trois cas de maladie de Friedreich,** par le Dr A. VESELY. *Casopis cèskych lékaru,* 1895, nos 14 et 15.

Trois cas typiques de maladie de Friedreich observés chez trois consanguins (deux sœurs à l'âge de 11 et de 13 ans et un frère âgé de 16 ans). Les parents des malades dont il est question sont tout à fait sains ; chez les autres parents on n'a pas pu constater de même des maladies nerveuses ou mentales. Trois frères des malades mentionnés sont morts à l'âge de 2 ans et demi — 5 ans ; et un est mort d'inflammation du cerveau à l'âge de 3 ans. HASKOVEC.

796) **Syphilis du système nerveux** (On some affections of the nervous system occurring in the early and late stages of acquired syphilis), par J. COLLINS. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases,* mai, juin, juillet, août 1895, p. 181, 239, 288 et 335.

Résumé des caractères cliniques des principales formes de syphilis du système nerveux central et périphérique et des névroses d'origine syphilitique. A noter la faible proportion d'antécédents syphilitiques que l'auteur a rencontrés chez les tabétiques (46/62). GEORGES THIBIERGE.

797) **Recherche de la syphilis dans l'étiologie du tabes,** par RAYMOND. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 10 juin 1895.

Femme de 42 ans, s'aperçoit par hasard que la vision de l'œil gauche baisse ; depuis quelques années, elle a des douleurs mal caractérisées des jambes avec hyperesthésie de la peau. La perte des réflexes rotuliens, le signe de Rom-

berg, etc., cherchés à cause de la cécité d'un œil découverte par hasard, font que le diagnostic tabes n'est pas douteux. La syphilis antérieure n'a pu être connue que par suite d'une circonstance tout à fait étrangère à l'enquête médicale. Le tabes a commencé de bonne heure, vers 30 ans, ce qui s'explique par une hérédité nerveuse, très chargée. Bien souvent, la syphilis, qui a existé dans les antécédents, ne peut être décelée malgré l'investigation la plus minutieuse ; c'est sans doute cette difficulté qui est cause de la si grande variation des statistiques de la syphilis comme élément étiologique du tabes. FEINDEL.

798) **Poliomyélite antérieure aiguë des adolescents**, par le Dr O. KODYM. *Casopis cèskych lékaru*, 1895, nos 1 et 2.

Après une revue littéraire de la question, l'auteur communique le cas suivant : O. H..., âgé de 19 ans, auditeur de la polytechnique, soumis à des influences héréditaires et toujours bien portant, a été atteint, après un refroidissement, de douleurs de l'occiput. Ces douleurs étaient accompagnées d'un malaise général, de transpirations et de fièvre.

Le sixième jour de la durée de la maladie, le malade observe au réveil que ses membres supérieur gauche et inférieur droit sont paralysés.

Pendant la nuit, on a pu remarquer aussi quelques convulsions dans le membre supérieur gauche.

Sensibilité intacte, pas de douleurs aux extrémités. Pas de symptômes du côté des sphincters et du côté des nerfs de la tête.

Après quelques jours, la mobilité revient aux extrémités paralysées.

Au bout de quelques mois, l'auteur a examiné le malade qui offrait l'atrophie des membres paralysés et une diminution, et même la perte de la réaction électrique dans les divers groupes des muscles atteints.

D'après l'auteur, il ne s'agit pas ici d'une névrite multiple ou d'une paralysie radiculaire (il n'y avait ni douleurs, ni paresthésies, et il n'y avait de même dans ce cas aucun rapport entre les muscles paralysés et entre les nerfs correspondants).

En discutant les divers symptômes de cette maladie, et surtout les douleurs, l'auteur partage l'opinion de Leyden, d'après qui les douleurs n'appartiennent pas au syndrome de la paralysie spinale de l'adulte. HASKOVEC.

799) **Sur la manière dont se comportent les réflexes après section transversale de la moelle** (Ueber das Verhalten der Reflexe, etc.), par GERHARDT. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, VI, p. 127.

Homme de 18 ans, atteint d'une tumeur de la moelle, dont la motilité fut abolie dans les membres inférieurs au bout de trois mois, la sensibilité seulement au bout de deux ans. Les réflexes tendineux et cutanés furent exagérés pendant les premières années, les réflexes tendineux allèrent en diminuant au bout de trois ans pour disparaître complètement. A l'autopsie, on constata que la section de la moelle était complète. L'auteur après avoir rappelé les travaux et les opinions de Bastian, de Bowlby, de Bruns, fait remarquer que la valeur du cas qu'il a observé est un peu amoindrie par cette considération que la perte des réflexes tendineux coïncida avec l'apparition de l'atrophie musculaire et des rétractions telles des membres que ceux-ci se trouvaient soudés dans l'immobilité.

PIERRE MARIE.

800) **Réflexe rotulien croisé ou réflexe contra-latéral des adducteurs** (Crossed Knee-Jerk, or contra-latéral adductor reflex), par Guy Hinsdale et John Madison. *Taylor International medical Magazine*, juin 1895.

Il s'agit du phénomène décrit pour la première fois par Pierre Marie et qui consiste en ce que, lorsqu'on recherche par les moyens habituels le réflexe rotulien sur une jambe, on voit l'autre jambe éprouver un mouvement d'adduction. Les auteurs ont recherché et trouvé ce phénomène chez un certain nombre d'individus sains ou atteints d'affections du système nerveux ; d'après leurs recherches, on le rencontrerait chez 20 ou 30 p. 100 des individus sains. Ce travail contient quelques tracés du réflexe contra-latéral des adducteurs comparativement avec le réflexe rotulien. A. Bernard.

801) **Le phénomène du genou sur là jambe équilibrée**, par le Dr Sommer (Clinique psychiatrique de Würzburg) *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIe volume, 3e cahier, p. 366, 1894 (nombreuses figures dans le texte).

Le mouvement d'extension de la jambe qui s'observe dans le phénomène du genou est la résultante : 1° de l'innervation réflexe du tendon, et 2° du poids de la jambe. Plus ce poids diminue, plus le phénomène s'accentue (dans les amputations de la jambe, par exemple). Or, ce qui intéresse ici le médecin c'est

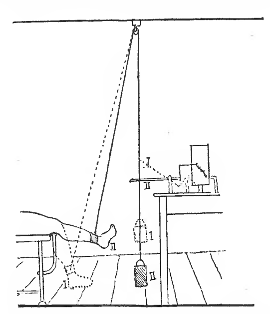


Fig. 52. — Schéma représentant le dispositif de l'expérience.

l'état du réflexe, de sorte qu'en diminuant artificiellement le poids de la jambe on ne change rien à la nature du phénomène tout en le rendant plus apparent. C'est ce qui a conduit le professeur Rieger à imaginer un appareil très simple : une poulie supportant un poids faisant équilibre à la jambe en observation (voir fig. 1) pour rechercher de cette manière le réflexe rotulien. En mettant cet appareil en communication avec le tambour de Marey on peut faire inscrire les oscillations qui résultent de la contraction du quadriceps. Or, dans tous les cas

examinés, Sommer a trouvé que le réflexe du genou ne donnait pas une contraction isolée, mais une série d'oscillations décroissantes, un véritable *clonus*. Les courbes qu'il donne de ses expériences sont fort intéressantes à cet égard.

Un des avantages pratiques de cette méthode, c'est qu'on peut ainsi déceler des réactions dans certains cas où le phénomène du genou paraît complètement aboli. L'auteur cite le cas suivant comme exemple. Chez un paralytique général avec symptômes de tabes les réflexes rotuliens étaient complètement disparus, même lorsqu'on frappait sur le tendon, la jambe étant équilibrée comme nous venons de le dire, tandis qu'en frappant sur la cuisse dans les mêmes conditions on obtenait une contraction du quadriceps. Sommer donne aussi l'observation d'un homme de 51 ans, envoyé à la clinique psychiatrique de Würzburg par un médecin expérimenté, avec le diagnostic de paralysie générale au début, dont la probabilité était basée sur le fait que le malade atteint de troubles mentaux avait perdu complètement ses réflexes rotuliens. Cet homme avait les jambes longues et lourdes et la peau épaissie au niveau du genou, par suite de sa profession de charpentier qui l'obligeait à se mettre souvent à genoux. On l'examina avec l'appareil ci-dessus qui éliminait le poids des jambes et on trouva que les réflexes rotuliens étaient parfaitement normaux, ce qui élimina immédiatement la supposition d'une paralysie générale commençante, et ce qui permit surtout de faire un diagnostic exact et de poser un pronostic favorable. P. Ladame.

802) **De la paresthésie du fémoro-cutané externe, paresthésie de Bernhardt, méralgie de Roth**, par Paul Lucas Championnière. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juillet 1895.

Cette affection (mémoires récents de Bernhardt, Næcke, Freud, Devic, Roth) n'a pas été jusqu'ici décrite dans les traités, sans doute à cause de son peu de gravité. Presque toujours les malades sont des hommes; l'étiologie est peu précise, les symptômes consistent en troubles de la sensibilité, unilatéraux le plus souvent, strictement limités à la partie antéro-externe de la cuisse; les patients accusent une sensation plutôt gênante que douloureuse, à peu près nulle au repos, d'une certaine intensité pendant l'activité des muscles, dans la marche par exemple; il y a des troubles objectifs de la sensibilité, n'allant jamais jusqu'à l'anesthésie. — Le malade de Lucas-Championnière offre cette particularité que le malaise n'est pas aggravé chez lui par l'activité musculaire, mais par la station debout, le piétinement. Feindel.

803) **Un cas rare de gigantisme congénital presque total** (Ein seltener Fall von beinahe universellem angeborenen fortschreitendem Riesenwuchs), par D.-E. Jacobson. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Band 139, Heft I, 1895, p. 104.

Le point de départ de ce travail se trouve dans l'observation d'une fille de 3 ans, entrée à l'hôpital en juillet 1892. Il n'y a aucune hérédité paternelle ou maternelle, de quelque sorte qu'elle soit. Dès la naissance de l'enfant, on nota, sur les registres de la Maternité où la mère est accouchée, que l'enfant pesait 3,250 grammes, qu'elle mesurait 51 centim. de long et qu'elle présentait, outre de la télangiectasie de la poitrine et de la partie inférieure du corps, un volume anormal des pieds, de la macropodie. Au moment où l'observation fut recueillie, à l'âge de 3 ans, on remarque que la joue droite, le bras droit et la main droite, la moitié gauche de la poitrine et de l'abdomen, la grande lèvre droite, la jambe gauche et surtout les deux pieds, ont un volume absolument anormal. Ce

« gigantisme » est d'autant plus frappant que l'enfant, atteinte de rachitisme, est maigre et petite pour son âge. Sur le tronc et les extrémités, la peau a, sur une large étendue, une teinte rouge violacé qui devient plus foncée quand l'enfant crie, et qui est due à de l'angiectasie des capillaires de la peau. Les longueurs des différentes parties des membres ainsi que leur largeur sont indiquées en détail pour les deux côtés. La sensibilité est intacte ainsi que la réaction électrique des muscles.

Les cas où l'hypertrophie des diverses parties du corps est aussi étendue que dans cette observation, sont rares. L'auteur rapproche du sien deux faits de Friedberg et Lewin, et insiste sur quelques particularités de cette anomalie. Le gigantisme est toujours congénital : il est parfois difficile de s'en assurer, mais dans l'observation présente le fait est certain. Ce n'est pas cependant une malformation héréditaire. L'augmentation de volume ne porte pas seulement sur un seul tissu, mais le tissu conjonctif, aussi bien que les muscles, les os et les vaisseaux y prennent part. En général, la forme des parties hypertrophiées est respectée. Les articulations sont saines. La peau, normale à part parfois un peu d'épaississement, présente presque toujours des dilatations vasculaires. La quantité de graisse est augmentée. Les ongles sont normaux et leur taille dépend du volume de la phalange qui les porte. Très souvent les poils sont très développés sur les parties hypertrophiées. Quelquefois il y a de la scoliose due à la prédominance de la lésion sur un côté. Dans l'observation de Jacobson est notée une légère cyphose qui peut être mise sur le compte du rachitisme. Le système nerveux paraît fonctionner normalement, ainsi que les organes des sens. Dans un cas où l'autopsie fut faite, on trouva le système nerveux central absolument sain. L'intelligence est peu développée.

Quel est l'avenir réservé à cette petite fille? Celui de tous les enfants. Il est probable que les parties hypertrophiées continueront à croître plus fortement que les parties normales, et que la seule gêne qui en résultera sera due à leur volume exagéré. Peut-on avoir enfin une opinion sur la cause de cette malformation? Il s'agit d'une anomalie fœtale, complète au moment de la naissance, et qui porte sur le développement du feuillet moyen, lequel fournit le tissu conjonctif, les muscles, les os et les vaisseaux; elle doit commencer à se produire dans une période peu avancée du développement fœtal. L. Tollemer.

PSYCHIATRIE

804) **Contribution à l'étude des modifications de l'urine chez les aliénés, en particulier dans la paralysie générale** (Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der progressiven Paralyse der Irren), par Siegmund (Altscherbitz). *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. LI, f. 3, 1894.

1,000 examens chez 315 aliénés. La glycosurie transitoire a été notée dans la paralysie générale 52 fois p. 100, dans l'épilepsie 7,40 fois; dans la démence (secondaire et sénile) 3,77. Aucun résultat positif dans les autres formes mentales, mais dans la paralysie générale la glycosurie est un symptôme important; dans un seul cas elle fut constatée immédiatement après une attaque. Deux observations : diabète sucré chez une paralytique générale, glycosurie transitoire chez un paralytique général. L'auteur a employé le réactif de Nylander (nitrate de bismuth basique 2,0, sel de Seignette 4,0; lessive de soude à 8 p. 100, 100). Historique très complet, bibliographie. Trénel.

805) **Thérapeutique des altérations de la parole et de l'écriture dans la paralysie générale** (Sulla terapia delle alterazioni del linguaggio e della scrittura nella paralisi generale), par Roncoroni. *R. Accademia Torino*, juin 1895.

L'auteur démontre que dans la paralysie générale, grâce à un exercice prolongé, on peut obtenir quelquefois une amélioration notable, spécialement pour l'écriture. Le mécanisme physiologique pour la correction de l'altération consiste en unc réintégration du sens musculaire, et, à un degré moindre, en un rétablissement de la mémoire des signes graphiques et des images vocales. L'auteur fait observer que, à égalité d'état mental, et tant que le malade est encore susceptible d'éducation, il est plus facile de réorganiser une fonction presque détruite, que d'en corriger une devenue anomale par organisation automatique : les troubles d'origine psychique sont plus faciles à corriger que les troubles purement moteurs. Silvestri.

806) **Sur le dosage de l'hémoglobine et le poids spécifique du sang chez les aliénés** (Ueber der Hämoglobingehalt und das specifische Gewicht des Blutes bei Geisteskranken), par Vorster (Stephansfeld). *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 740.

L'examen a été fait au moyen de l'hématimètre de Fleischl. Conclusions : L'hémoglobine et le poids spécifique a) diminuent dans les états d'excitation psychique avec agitation motrice vive et prolongée ; b) augmentent dans le cas de stase veineuse au cours d'une psychose (mélancolie ou démence apathique), même quand il y a anémie ; c) augmentent parallèlement au poids du corps dans la convalescence d'état d'agitation ou de dépression où ils avaient diminué ; d) augmentent parfois après les attaques paralytiques et épileptiques ; e) sont plus élevés chez les épileptiques bromurés depuis de longues années que chez les autres.

A noter l'abaissement colossal des chiffres (poids spécifique 103, teneur en hémoglobine 22 p. 100, nombre des globules 1.844.000) chez une basedowienne démente, hallucinée. Ces chiffres ne concordent pas avec ceux qu'on rencontre d'habitude dans ces cas, mais ici existait un état bronzé de la peau, sans participation des muqueuses. Trénel.

807) **Sur la peptonurie chez les aliénés** (Ueber Peptonurie bei Geisteskranken), par Meyer et Meine (Bâle). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXVII, f. 2, 1895.

La peptonurie se rencontre 29 fois p. 100 chez les gens sains, 41 fois chez les aliénés en général, 56 fois chez les paralytiques. Chez ceux-ci la quantité maxima de peptones a été de 0,026 p. 100, et chez les individus sains, de 0,018 p. 100. On peut donc seulement enregistrer une fréquence plus grande de la peptonurie chez les paralytiques que chez les autres aliénés ; mais il n'y a là rien de caractéristique, d'autant plus que le maximum observé reste dans les limites physiologiques (0,04 p. 100, Senator), les limites étaient dépassées (0,068) dans trois cas de maladies inflammatoires (phlegmon, tuberculose, pneumonie). Trénel.

808) **Sur la persistance de la conscience de la maladie dans la paranoia** (Ueber das Verhalten des Krankheits Bewusstseins bei der Paranoia), par Mercklin (Lauenbourg). *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, f. 3, 1894.

Avec Pick (*Arch. f. Psych.*, XIII) cet auteur distingue dans la conscience de la maladie deux éléments : le sentiment de l'état morbide (Krankheitseinsicht), c'est-

à-dire la reconnaissance, la saine appréciation de la maladie par le malade, et la sensation d'état morbide (Krankheitsgefühl). Quand la conscience de la maladie persiste dans la paranoia, c'est sous ce dernier mode, tandis que l'appréciation de son état maladif par un paranoïque est très rare; et quand elle existe elle n'est que partielle, passagère et ne s'observe qu'au début de la maladie.

Plus tard le malade corrige parfois quelqu'une de ses idées délirantes, mais le noyau du système de délire persiste. Le malade peut pourtant reconnaître comme une maladie les poussées de confusion mentale qu'on observe, rarement, d'ailleurs, dans la paranoia. — Observations. TRÉNEL.

809) **Sur un cas de psychose menstruelle avec goitre et exophtalmie périodiques** (Ueber einen Fall von Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus), par THOMA. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LI, f. 3, 1894.

Une jeune fille a présenté à 18 ans une phase de stupeur d'un mois de durée suivie de manie. Après l'avoir perdue de vue, l'auteur constate 8 ans plus tard l'existense d'un goitre avec exophtalmie sans signe de de Græfe. Elle présente à cette époque des alternatives d'excitation et de dépression. Sur le graphique donné par l'auteur on peut se rendre compte que la période d'excitation débute à la fin des époques menstruelles (le dernier jour en général); elle dure deux à trois jours, pendant lesquels le goitre et l'exophtalmie diminuent, pour augmenter pendant la période de dépression. Les phases d'excitation sont ou ne sont pas précédées ou suivies d'une période d'état normal de un à deux jours de durée. Dans les périodes intermenstruelles surviennent parfois des phases d'excitation semblables aux précédentes coïncidant le plus souvent avec des épistaxis.

Dans les périodes de stupeur il y a une stase veineuse, qui pour l'auteur explique tous les symptômes de ces périodes; les tracés sphygmographiques montrent l'insuffisance de la systole cardiaque et de la tension artérielle qui se relèvent brusquement en même temps qu'apparaît la fluxion menstruelle. Enfin, fait à noter, la digitale donnée à petite dose pendant dix jours à la fin d'une période d'excitation retarda d'autant la production de la phase de stupeur, qui survint dès que la digitale fut supprimée et dura plus longtemps que d'ordinaire. TRÉNEL.

810) **Désordres gynécologiques dans leurs rapports avec la folie,** par le Dr CLARA BARRUS. *American Journal of insanity*, avril 1895, vol. 51, p. 475.

Les causes de la folie chez la femme sont certainement plus complexes et plus variées qu'elles ne sont chez l'homme : à côté des chagrins domestiques, des revers de fortune, des fatigues, du surmenage, des excès alcooliques ou vénériens sans compter les causes prédisposantes tirées d'une mauvaise hérédité, de la consanguinité des parents, etc..., la femme, en tant que femme, a encore à supporter l'appoint physique et mental des crises physiologiques de sa vie sexuelle, l'établissement de la puberté, les menstrues, la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et la ménopause.

Il est certain qu'aucune de ces dernières causes ne peut en elle-même produire la folie car l'organisme humain est ainsi constitué, que ces crises physiologiques naturelles puissent s'effectuer sans apporter de trouble dans l'équilibre de l'organisme; mais il n'en est ainsi que lorsque l'organisme est absolument normal, et lorsque l'organisme se trouve, comme le dit Maudsley, sous « la tyrannie d'une mauvaise organisation », le rôle des désordres gynécologiques

devient des plus importants dans l'histoire de la folie soit comme cause déterminante, soit comme entrave à la guérison.

Aussi l'auteur insiste-t-il sur la nécessité d'un examen physique complet des aliénées, car les troubles, affections ou malformations des organes génito-urinaires se rencontrent fréquemment chez ces malades.

Et ces désordres gynécologiques, il faut les chercher car les malades mettent bien rarement le médecin sur la voie de l'affection : sur cent aliénées examinées par le Dr Barrus, trois seulement se plaignaient de troubles du côté des organes génitaux, alors que soixante en présentaient.

Si le cerveau est toujours le siège de la folie, il peut n'être pas toujours le siège de la cause et, en intervenant du côté d'une affection des organes génitaux, on peut espérer, pour le moins, en diminuant le degré d'irritation nerveuse, écarter « une pierre d'achoppement » du chemin de la guérison. E. Blin.

811) **Un cas de psychose avec léthargie de six mois de durée** (Ein Fall von Psychose mit Halbjähriger Lethargie), par Berkhan (Brunswig). *Allgemeine Zeitsch f. Psychiatrie*, t. L, fasc. B, p. 526.

Fille de 15 ans devenue mélancolique anxieuse à la suite d'une émotion. Refus de nourriture, immobilité invincible ; puis sommeil léthargique. Sept semaines après le début de la léthargie, Berkhan constate : un amaigrissement énorme, du décubitus, de la momification des orteils, une anesthésie absolue, sauf à la face interne des cuisses, quelques secousses dans le pied à la piqûre de la plante, de la diminution des réflexes, de la raideur du tronc, des mâchoires, une flaccidité complète des membres, de la constipation, de l'incontinence d'urine ; les yeux présentent des mouvements incoordonnés quand on ouvre les paupières (disjonction de la coordination de Græfe).

Respiration = 20, pouls = 96, température normale, vaso-dilatations passagères. Les pupilles réagissent bien.

Plus tard on constate que les membres se raidissent quelques instants dans les positions qu'on leur donne. Peu à peu la malade s'éveille. Le sommeil a duré six mois. Bientôt le rétablissement est complet ; on pratique l'amputation des orteils nécrosés.

Récidive de la maladie deux ans après et mort onze mois plus tard. Trénel.

812) **Observations anatomo-pathologiques sur l'apophyse basilaire chez les aliénés** (Pathologisch anatomische Befunde am Clivus bei Geisteskranken), par Schrœter (Eichberg). *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 433, 1894.

D'après ses recherches sur 316 aliénés, l'auteur constate la fréquence de malformations de l'apophyse basilaire : il a trouvé 49 fois des ostéophyses (15,5 p. 100). Ces ostéophyses peuvent être un obstacle aux mouvements du liquide cérébro-spinal et donner lieu à des troubles de la pression vasculaire et de la nutrition dans le domaine de la protubérance et du bulbe, à des troubles fonctionnels des nerfs de la base du crâne, sans compter d'autres actions à distance. Dans un quart des cas il s'agit de paralytiques ; dans le nombre se trouvent aussi quelques épileptiques chez lesquels on avait noté souvent des troubles de l'innervation dans le domaine du facial. L'auteur expose longuement d'autres cas complexes. Trénel.

813) **Études anatomiques sur les cerveaux d'aliénés**, par le Dr H. Schloess (médecin de l'établissement Kierling-Gugging (Basse-Autriche). *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIe volume, 3e cahier, p. 157, 1894 (avec 6 planches renfermant 20 photographies).

Dans ce volumineux travail (de 181 pages) l'auteur décrit avec détails les faces externes et internes de 55 cerveaux d'aliénés ayant une lourde tare héréditaire, dont 7 idiots. Il les compare avec les cerveaux de criminels décrits par Benedikt et avec ceux d'hommes très intelligents représentés dans les publications de R. Wagner et de Bischoff. Malheureusement les 20 photographies ne reproduisent que les surfaces cérébrales de cinq observations, et il n'existe dans le texte aucun dessin, aucun croquis, au moyen desquels on aurait pu s'assurer d'un coup d'œil des anomalies des sillons et des circonvolutions décrites dans le mémoire, ce qui aurait permis d'abréger les descriptions en facilitant grandement la lecture de ce mémoire. Il est impossible d'analyser ici les descriptions faites par l'auteur. Nous nous bornerons à résumer ses conclusions.

Dans maints cas on a constaté une différence sensible entre les deux hémisphères; parfois une disproportion manifeste entre les lobes d'un même hémisphère. Sur trois cerveaux et deux hémisphères gauches le type des circonvolutions est très simplifié. Dans deux cas seulement elles étaient très compliquées. L'auteur dresse un tableau de toutes les anomalies qu'il a trouvées et dont la plupart peut-être se retrouvent dans les cerveaux dits normaux. Chez les cerveaux d'idiots on a constaté entre autres de fréquentes anomalies des circonvolutions rolandiques.

En comparant ces cerveaux d'aliénés avec ceux des criminels publiés par Benedikt, on trouve maintes ressemblances. Les anastomoses fréquentes des sillons qui ont été regardés comme signe d'atavisme chez les criminels se retrouvent chez les aliénés et l'auteur en conclut que les uns et les autres sont prédisposés anatomiquement dès leur naissance à finir dans les prisons ou dans les asiles. Ce sont des dégénérés et le crime, de même que la psychose héréditaire, est un phénomène naturel, à base anatomique. Les études qui ont été faites jusqu'ici sur les cerveaux d'hommes de génie sont trop incomplètes et trop rares pour qu'on puisse se prononcer aujourd'hui sur la question de savoir si le génie doit aussi être considéré comme une dégénération (!). Telle est la dernière conclusion de l'auteur qui a fait cette étude d'après R. Wagner dont la publication remonte à 1860. [Wagner a décrit les cerveaux de deux mathématiciens célèbres, Lejeune-Dirichlet et Gauss et de trois savants allemands, le clinicien Fuchs, le philologue Hermann et le minéralogiste Hausmann, qui ne sont pas connus, que je sache, comme des hommes de génie !]

Ladame.

814) **Raretés dans les asiles** (Raritäten aus der Irrenanstalt), par Naecke (Hubertusburg). *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 630.

1° Cinq observations de grossesses survenues au cours de psychoses chroniques: une paralysie générale, une paranoïa chronique simple, deux paranoïa hallucinatoires chroniques, un affaiblissement psychique secondaire. Dans les quatre derniers cas la psychose avait débuté après un accouchement; la marche n'a pas été influencée par la nouvelle grossesse.

2° Folie à trois.

° Catatonie alternante. L'auteur admet après Meynert que ces alternances

sont dues à des troubles vaso-moteurs ; il y aurait anémie cérébrale pendant la période catatonique, hyperhémie dans les périodes maniaques.

4o Deux cas de double voix. Dans l'un des cas le timbre non seulement de la voix, mais aussi du rire différait chez les interlocuteurs. L'auteur admet que les malades de ce genre sont des « moteurs ». L'action inhibitrice de l'écorce étant affaiblie, « l'irradiation associative » agit plus fortement sur les muscles du langage, et l'innervation est ressentie comme un élément étranger : soit simple force irrésistible, soit personnage concret.

5o Un cas de psychose avec idées obsédantes. C'est l'histoire d'une malade à syndromes épisodiques et délires d'emblée ; l'auteur la donne comme telle, mais se refuse à considérer les obsessions comme appartenant en propre et uniquement à la dégénérescence.

6o Cas de délire du toucher au cours d'une confusion mentale secondaire (secundäre Verwirrtheit). A ce propos l'auteur critique le rôle, trop considérable d'après lui, qu'on fait jouer en France aux obsessions. Le délire du toucher chez sa malade serait vraisemblablement motivé par des idées délirantes et non par des idées obsédantes. Enfin il n'accorde pas que l'angoisse et sa disparition par l'acte soient la caractéristique de l'obsession, elles peuvent manquer. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

815) **Les fonctions de la glande thyroïde d'après les nouvelles méthodes de traitement de diverses formes de goitre**, par le professeur TH. KOCHER (Berne), avec une planche (2 figures). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er et 15 janvier 1895, p. 3 et 48.

Après avoir rappelé les cas de Reinhold de la clinique psychiatrique de Fribourg-en-Brisgau (voir *Revue neurologique*, 15 mai 1895, p. 281) et ceux qui ont été communiqués par le professeur Bruns de Tubingue, le 25 sepembre 1894, à la réunion des naturalistes allemands à Vienne, et qui confirment absolument les résultats favorables de Reinhold, Kocher décrit ceux qu'il a obtenus chez 12 malades observés très soigneusement. Ces résultats sont très bons ; les malades sont soulagés, respirent mieux et les goitres diminuent rapidement de volume. Les goitres kystiques ne sont pas influencés, comme Reinhold et Bruns l'avaient déjà remarqué. Mais, dit Kocher, ces résultats du traitement par l'ingestion de glande thyroïde peuvent être produits aussi bien par le traitement iodé ou simplement par abstinence de l'eau non cuite comme boisson, ainsi qu'on l'a souvent observé à l'hôpital de Berne. L'importance du traitement thyroïdien du goitre est surtout théorique, car il ouvre des points de vue nouveaux sur les fonctions de la glande. Depuis 1883, Kocher a fait de nombreuses séries de transplantations de thyroïde dans l'abdomen, sous la peau et même dans les vaisseaux, chez beaucoup de malades atteints de cachexie strumiprive à la suite de l'extirpation totale d'un goitre. Les résultats favorables étaient rapides et frappants, mais il fallait toujours recommencer, car ils se perdaient tout aussi rapidement après la résorption de la glande. Aujourd'hui on les rend stables par l'ingestion permanente de glande thyroïde. Kocher cite un de ces malades ainsi traité qui va très bien et qui est actuellement jardinier à l'hôpital. Mais ce n'est pas seulement la cachexie myxœdémateuse qui est guérie par ce traitement, c'est aussi l'hyperplasie de la glande thyroïde, qui, d'après Virchow, est le premier stade du crétinisme. Lorsque Kocher fit ses premières communications, en

avril 1883 (1), au Congrès de chirurgie de Berlin, sur la cachexie strumiprive, on lui objecta précisément cette hyperplasie, premier symptôme du crétinisme qui continuait à se développer *malgré* l'extirpation du goitre. Or, dans un travail important sur le crétinisme (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 34), Kocher a démontré qu'il existait des cas de crétinisme sporadiques ou endémiques sans goitre et avec une forte atrophie de la glande thyroïde.

La maladie de Basedow offre des symptômes diamétralement opposés à ceux de la cachexie strumiprive, de sorte qu'on est arrivé logiquement à la considérer comme due à l'hyperthyroïdation (Horsley, Möbius). On devrait s'attendre à une aggravation des symptômes, tandis qu'au contraire, Bruns, Lang et d'autres médecins ont vu la maladie de Basedow s'améliorer considérablement par l'emploi de la médication thyroïdienne ! Comment résoudre cette contradiction ? Kocher pense que la réponse à cette question sera donnée par les cas d'extirpation du goitre chez les basedoviens, et il réfute l'opinion de Buschan qui, dans sa monographie sur la maladie de Basedow (Leipzig, 1894), prétend que le traitement opératoire est inefficace et que ses heureux résultats, quand ils existent, sont dus à la suggestion. Or, sur 34 opérés, Kocher a constaté 31 améliorations ou guérisons, dans des formes très graves de maladie de Basedow.

Kocher est certain que l'atrophie de la thyroïde après ligature des artères, ou son extirpation, ont une action curative importante sur la marche de la maladie de Basedow. Le succès est immédiat pour tous les symptômes qui dépendent de la compression par le goitre, et les autres symptômes se dissipent lentement mais sûrement. Kocher pense cependant que la maladie de Basedow n'a pas toujours son origine première dans une altération de la thyroïde. Le point de départ vient parfois de la moelle allongée et de l'appareil vaso-moteur (ainsi dans le goitre pulsatif aigu de Lücke) qui provoque une dilatation vasculaire aiguë des artères et des veines thyroïdiennes. Il n'en est pas moins vrai que l'hyperthyroïdation (directe ou indirecte) exerce une action excitante sur les symptômes nerveux et, lorsque ces symptômes d'excitation sont calmés par l'ingestion de la glande dans les cas de maladie de Basedow (quand elle ne produit pas un effet tout contraire), c'est parce que cette médication fait diminuer le goitre, c'est-à-dire l'hypertrophie de la glande thyroïde qui avait pour conséquence une sécrétion exagérée de cet organe.

L'iode a d'ailleurs un effet analogue sur la maladie de Basedow, et il en est de même de la galvanisation du cou et des phosphates de soude (d'après de nombreuses observations de *Trachewsky*). Tous ces moyens agissent de même en diminuant la sécrétion exagérée et altérée de la glande thyroïde. Le goitre, au début, tant qu'il n'est qu'une simple hyperplasie, est le mode de défense de l'organisme contre les substances contenues dans certaines eaux potables et qui agirait comme les toxines neutralisées par la glande thyroïde. Le goitre serait donc alors une garantie contre la cachexie thyréoprive, le myxœdème et le crétinisme. Ces affections ne se déclareraient que dans les cas où le goitre deviendrait pathologique par dégénération colloïde, graisseuse, calcification, etc. Ce serait là l'unique indication pour combattre l'hyperplasie (utile originairement), par l'iode et le suc thyroïdien. Si l'opinion de Brown-Séquard est vraie, à savoir que l'urémie disparaît à la suite d'injections urinaires, on peut conclure que l'urémie

(1) On sait que Jaq. Reverdin avait signalé le premier, le 13 septembre 1882, dans une communication à la Société médicale de Genève, les symptômes du *myxœdème opératoire* à la suite de l'extirpation totale des goitres. Voir *Revue méd. de la Suisse Romande,* 1882, p. 539, et 1883, p. 336 et suivantes.

est dans un rapport analogue à l'hypertrophie des reins, comme la cachexie thyréoprive l'est au goitre.

Dans un second article (du 15 janvier 1895) Kocher donne les résultats de l'examen microscopique d'un goitre colloïde extirpé chez une femme qui avait pris pendant plusieurs semaines des pastilles de thyroïdine. Le professeur Langhans a trouvé que les alvéoles étaient à peine remplis de substance colloïde, comme c'est le cas habituel, et que même beaucoup d'entre eux étaient tout à fait vides. C'est là une preuve évidente de l'action des pastilles sur la sécrétion thyroïdienne. Il serait intéressant de comparer ces observations avec ce qu'on trouverait dans les cas de goitres extirpés après un traitement iodé. P. Ladame.

816) **Le thyroïdisme et le tyroprotéidisme et leurs équivalents**, par le professeur Dr L. Revilliod. *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 août 1895, p. 413.

Revilliod adopte en plein la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow et en tire toutes les conséquences logiques. La sécrétion interne de la glande thyroïde est destinée à détruire la thyroprotéide, de sorte que la cachexie myxœdémateuse peut résulter soit d'un excès de substance thyroprotéide, soit d'une insuffisance de sécrétion thyroïdienne, comme aussi la maladie de Basedow, hyperthyroïdienne, est la conséquence soit d'une insuffisance de substance thyroprotéide (?), soit d'un excès de sécrétion interne thyroïdienne (?). Mais comme ces agents toxiques et antitoxiques se combinent de mille manières, il en résulte mille difficultés de diagnostic que l'auteur croit pouvoir résoudre par les résultats des traitements, suivant l'adage *naturam morborum ostendunt curationes* qu'il a pris comme épigraphe de son travail. Revilliod fait rentrer dans ce qu'il appelle le « consortium thyroïdien » une foule de syndromes et de maladies qui s'expliquent facilement par le jeu des toxines et des antitoxines. C'est ainsi qu'une grossesse, en utilisant l'excès de sécrétion thyroïdienne chez une femme atteinte de la maladie de Basedow, peut amener une guérison. L'ablation des ovaires guérit l'ostéomalacie qui est liée aussi à la maladie de Basedow.

Une nouvelle pathologie va s'édifier, grâce à la connaissance de l'action réparatrice du système glandulaire, et à côté des maladies par ralentissement de la nutrition de Bouchard viendront se placer celles par accélération de la dénutrition.

Revilliod pense qu'un grand nombre d'arrêts de développement, de malformations, de dystrophies, attribués aujourd'hui à des lésions nerveuses, n'ont pas d'autre cause qu'une altération organique ou fonctionnelle des glandes vasculaires, soit l'absence ou la présence en excès de leur sécrétion interne. La neurasthénie elle-même peut souvent, dit-il, être considérée comme un équivalent de la maladie de Basedow. La thérapeutique qui découle de ces théories est excessivement simple. Maintenir ou corriger la teneur du plasma, en recherchant les principes qui pèchent par l'excès ou par le déficit, par la quantité ou par la qualité, telle est actuellement l'œuvre du thérapeutiste. Ainsi dans la maladie de Basedow, il ne s'agit plus que de fournir à l'économie une quantité de thyroprotéine suffisante pour utiliser l'excès de sécrétion thyroïdienne qui donne lieu à l'intoxication thyroïdienne. Mais ce qui est plus important encore, c'est le fait que la médication devient un instrument de diagnostic. « Tout état morbide, dit M. Revilliod, tout symptôme qui cède devant le suc thyroïdien devra nécessairement faire partie du groupe myxœdème, soit du thyroprotéidisme, de même que tout état morbide, tout symptôme qui cède à la thyroprotéine ou à ses similaires, fera partie du groupe Basedow, soit du thyroïdisme. » Le traitement thy-

roïdien devient ainsi pour M. Revilliod la vraie *pierre de touche* de la nature de la maladie. Une paraplégique depuis trois ans prend une douzaine de pastilles thyroïdiennes et la voilà guérie. Donc myxœdème larvé, c'est-à-dire thyroïdisme latent. Suivent 15 observations, la plupart concernant des cas plus ou moins frustes de maladie de Basedow, qui n'ont cependant pas été traités par la nouvelle méthode car, à l'époque où les notes ont été recueillies, on n'avait pas encore eu l'idée de les rattacher au thyroïdisme.

Le critère admis par M. Revilliod, qui pose le diagnostic de la nature thyroïdienne d'une maladie d'après les résultats du traitement, a conduit d'autres médecins à des conclusions diamétralement opposées. C'est ainsi que le Dr V. Trachewsky, élève du professeur Kocher, à Berne, est arrivé à la conviction, après des années d'expériences, que le siège de la maladie de Basedow est *dans le bulbe,* d'où provient l'altération de la glande thyroïde par voie nerveuse, car, dit-il, cette maladie est guérie par le phosphate de soude qui est le médicament spécifique des affections bulbaires. Toujours en vertu de l'adage: *Naturam morborum curationes ostendunt.* P. LADAME.

817) **Phtisie et médication thyroïdienne,** par le Dr MORIN (de Neuchâtel). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 mai 1895, p. 241.

L'auteur pense qu'il y a un certain antagonisme entre la tuberculose et le goitre et propose de traiter les tuberculeux par l'ingestion de glande thyroïde. Il a eu des résultats encourageants qui l'engagent à continuer ces essais thérapeutiques. P. LADAME.

818) **De la thérapeutique thyroïdienne** (Les préparations de thyroïde de cochon sont-elles efficaces?), par le Dr OTTO LANG (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* 15 mai 1895, p. 289.

Pour se rendre compte de l'efficacité de la médication thyroïdienne par la thyroïde du porc, l'auteur a fait trois séries d'expériences.

1° Chez des animaux auxquels il avait enlevé la glande thyroïde (30 chiens), l'auteur a réussi à prolonger la vie des animaux opérés par des injections de suc thyroïdien de porc. Chez deux lapins, opérés de même, dont l'un reçut journellement 5 grammes de thyroïde de cochon séchée et pulvérisée, et resta sain malgré un amaigrissement progressif, tandis que l'autre, qui n'en reçut pas, mourut le quatorzième jour après l'extirpation totale de sa thyroïde.

2° Injections de suc thyroïdien de cochon chez des animaux non opérés (3 lapins). Elles agissent exactement comme celles de thyroïde de veau et ne sont pas supportées. Des souris nourries de thyroïde de cochon et de veau moururent de même en peu de jours. D'autres expériences (lapin et chien) montrèrent que les animaux ainsi alimentés présentaient à l'autopsie une atrophie considérable de leur propre glande thyroïde, que l'auteur admet comme atrophie *fonctionnelle.*

3° Emploi de la thyroïde de cochon chez les hommes atteints de cachexie strumiprive. Trois cas. Chez tous les trois, on avait commencé par les tablettes anglaises de thyroïde de veau ou de mouton, parfois mal supportées. Amélioration rapide et décisive par l'ingestion de thyroïde de porc, à la dose de 0,2 à 0,5 par jour. En outre, dix cas de goitre, dont quatre donnèrent des résultats positifs. L'auteur conclut que la thyroïde de cochon et ses préparations agissent exactement comme celles de mouton ou de veau. Cependant les animaux réagissent, suivant leur espèce, d'une manière différente, aux injections de suc thyroïdien de porc ou de veau. Les chiens sont plus sensibles à celui de veau, les souris à celui de cochon.

Tandis que les chats et les lapins supportent sans inconvénient 5 grammes *pro die* de poudre de thyroïde, les souris en meurent toujours d'intoxication, après 1 à 8 jours de cette nourriture. La dose mortelle est très variable suivant les préparations. LADAME.

819) **Le traitement du goitre et du goitre exophtalmique par l'extrait de corps thyroïde et la poudre de corps thyroïde** (The treatment of goitre and exophtalmic goitre by thyroïd extract and dessicate thyroïds), par INGALS et OHLS. *New-York Journal*, 7 septembre 1895, p. 302.

Les auteurs rapportent six cas de ces affections traitées par les préparations de corps thyroïdes. Les phénomènes d'intoxication qu'ils ont observés après l'ingestion, sont la céphalalgie, l'étourdissement, le tremblement, la rachialgie, troubles des facultés intellectuelles; sauf ces troubles, le résultat thérapeutique a été excellent. Voici du reste les conclusions des auteurs : La mort peut survenir chéz les malades qui ont présenté les phénomènes d'intoxication énumérés plus haut, si l'on continue l'administration des médicaments aux mêmes doses. La poudre de corps thyroïde desséchée paraît plus active et plus stable que l'extrait liquide. Le traitement par les injections hypodermiques a une action aussi rapide que l'ingestion par la voie digestive. La dose de corps thyroïde sec ne doit pas dépasser chez l'adulte 5 centigrammes au début; mais on peut l'élever graduellement jusqu'à 10 à 15 centigrammes. Le médicament détermine, dans certains cas, une diminution du poids du corps, mais ce résultat est tout à fait incertain et varie d'un individu à l'autre. Il est probable qu'il dépend des troubles digestifs. C'est dans le myxœdème que le traitement a une valeur incontestable. Dans la maladie de Basedow, la médication thyroïdienne amène une diminution rapide du volume de la glande, mais elle n'exerce aucune action sur l'exophtalmie et semble aggraver les phénomènes cardiaques. C'est pour cette raison qu'on doit en user avec modération et surveiller le traitement. Dans quelques cas de goitre simple, l'administration interne du corps thyroïde donne de très bons résultats au point de vue de la diminution du corps thyroïde. On peut voir venir cette amélioration dans 7 p. 100 des cas. Quelques faits cliniques ont démontré que la médication thyroïdienne donne de bons résultats dans d'autres maladies par l'intermédiaire de son action sur la glande thyroïde.

G. MARINESCO.

820) **Maladie de Basedow** (Basedow'sche Krankheit), par G. BUSCHAN (Stettin). Tirage à part. *Real-Encyclopädie der gesammten Heilk.*, 1895, t. V.

L'auteur fait une revue critique des principaux travaux parus récemment sur cette affection. Il expose en détails les opinions touchant sa nature thyroïdienne, mais conclut en disant qu'elle est une maladie du système nerveux, probablement de nature purement fonctionnelle. Au point de vue thérapeutique, il met en garde contre l'idée que pourraient avoir les chirurgiens d'opérer tous les Basedowiens. PIERRE MARIE.

821) **Cas de maladie de Basedow traitée par des pilules de la glande thyroïde** (Tilfalde af mb. Basedowii, behandlet med Pill. gland. thyr.), par JOH. LEMCHE. *Hospitalstidende*, 1895, p. 449.

Une demoiselle de 36 ans, avec une nervosité prononcée, hypertrophie de la glande thyroïde, palpitations de cœur, affaiblissement de mémoire, etc., pendant trois ans, fut traitée par des pilules de *Thyroïdine;* au début seulement 5 centigr.;

plus tard 20 centigr., deux fois par jour. La grosseur de la glande hypertrophiée semblait un peu diminuée mais l'état de santé en général s'était aggravé et, après un traitement de quatre semaines à peu près par les pilules, la malade devint troublée, inquiète et apathique ; elle mourut quelques semaines plus tard. La section constata : hypertrophie du cœur, emphysème pulmonaire, hyperhémie cérébrale et rénale, struma follicularis. P. D. Koch.

822) **Essais de thérapeutique de la tétanie au moyen de greffe de corps thyroïde et d'ingestion d'extrait thyroïdien, avec remarques sur l'état du sang dans la tétanie** (Versuche zur Heilung der Tetanie, etc...), par Gottstein. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 177.

Dans un cas de tétanie qu'il considère comme typique bien qu'il y ait de fortes présomptions que l'hystérie était ici en jeu (P. M.), on a, se basant sur l'apparition de la tétanie à la suite d'opérations du goitre, fait deux fois la greffe de corps thyroïde pour n'obtenir qu'un résultat passager. On eut ensuite recours à l'ingestion de corps thyroïde, une amélioration notable s'ensuivit, mais il n'y eut cependant pas guérison complète. L'examen microscopique du sang de cette malade montra à Gottstein que contrairement à ce qui se voit dans le myxœdème où ils sont augmentés de volume, les globules rouges étaient notablement petits (rétractés). Pierre Marie.

823) **Un cas de crétinisme sporadique traité par des préparations de glande thyroïde**, par le Dr Lad. Haskovec. *Casopis cèskych lékaru,* 1895, n°s 25, 26.

Dans ce cas traité par les « tabloids of compressed dry thyroid, powder » (Wellcome et Co) l'effet du médicament était très favorable.

Au cours du traitement on a noté : accélération du pouls qui a monté de 60-70 à 132 par minute, accélération et une légère gêne dans la respiration, la température un peu plus élevée ; au bout de quelques semaines le poids du corps s'est abaissé rapidement, l'appétit diminué, nausées, vomissements, le goitre a diminué de volume, la malade était agitée et morose, transpiration augmentée, tremblement des extrémités supérieures.

Après quelques semaines, quand on a diminué la dose administrée, la malade est devenue tranquille, plus douce qu'auparavant et on a pu noter même une légère amélioration de l'état psychique.

La malade a pris 111 tablettes dans l'espace de 40 jours.

Elle a pris d'abord deux tablettes par jour ; pendant 3 semaines, on a administré 3 tablettes par jour et ensuite pendant 5 jours la malade a pris 6 tablettes par jour. Mais il fallait diminuer cette dose parce qu'on a noté une aggravation considérable de l'état général.

L'auteur considère la dose de 6 tablettes par jour comme très forte ; d'après lui, il ne faut pas dépasser 4 tablettes par jour. Feindel.

824) **Sur les exostoses ostéogéniques de la voûte crânienne,** par Rieffel. *Gazette des hôpitaux*, 1895, p. 450.

Le crâne est presque toujours respecté par les exostoses multiples, et les exostoses crâniennes se rencontrent pour ainsi dire toujours à l'état isolé. En outre, on y note toujours l'absence d'hérédité, la plus grande fréquence chez la femme ; il y a en somme entre les exostoses des membres et celles du crâne des différences profondes. Mais, d'autre part, dans les cas de Karewski et de

Schwartz, l'exostose s'implantait bien au niveau d'une suture et paraissait nettement en relation avec le développement du crâne. Il est aussi remarquable que, comme l'ostéomyélite, les exostoses du crâne atteignent surtout sa partie antérieure et spécialement l'os frontal environné par les sutures qui s'ossifient le plus tardivement. Mais la membrane suturale est loin de jouer, pour le crâne, le rôle important que joue pour les os longs le cartilage conjugal. Il est, du reste, des exostoses ostéogéniques qui siègent loin de toute suture et dépendent peut-être d'un trouble de l'évolution du diploé. Les exostoses ostéogéniques ont tendance à faire saillie du côté du cuir chevelu. CHIPAULT.

825) **Des exostoses ostéogéniques de la voûte du crâne**, par A. POIRRIER. Th. Paris, 1895.

L'auteur, qui a pu réunir seulement six cas de cette affection rare, constate que les caractères étiologiques et les particularités anatomiques de cette variété topographique d'exostose leur assignent une place tout à fait à part dans le chapitre des exostoses de développement. Les exostoses crâniennes ostéogéniques existent, en effet, à l'état isolé, contrairement aux exostoses des membres ; l'hérédité n'y joue aucun rôle; le sexe féminin est plus souvent atteint. Leur pathogénie est obscure : les théories émises sont toutes incomplètes. Lorsque l'exostose siège au niveau d'une suture ou d'une ancienne fontanelle, on peut supposer que ce sont les éléments de la moelle qui leur donnent naissance, par excès ou aberration du travail d'ossification. Peut-être faut-il incriminer le développement anormal d'un os wormien. Lorsque l'exostose siège au milieu de l'os, l'explication est encore plus difficile à trouver; on pourrait jusqu'à un certain point la considérer comme indépendante du développement du squelette.

Les exostoses ostéogéniques de la voûte crânienne siègent de préférence sur la face externe de l'exocrâne; elles se présentent le plus souvent sous la forme éburnée, mais il est probable qu'elles passent par un stade cartilagineux, qu'elles sont d'abord molles et élastiques. Leur pronostic est bénin. Leur seul traitement possible est l'excision. CHIPAULT.

826) **Sarcome primitif du rachis** (Ueber das primäre Sarkom der Wirbelsäule), par PISKOWSKI I. D. zu Rostok, 1894.

L'auteur a réuni dix-huit cas analogues déjà publiés, et en cite un inédit, observé chez une jeune fille de 14 ans. La tumeur était du volume d'une demi-noix de coco; à l'extirpation, on constata qu'elle prenait racine sur l'apophyse épineuse de la quatrième dorsale, et qu'elle avait un petit pédicule. Histologiquement, c'était un sarcome fibro-cellulaire. CHIPAULT.

827) **Lamnectomie pour mal de Pott** (Lamnectomy for complete paraplegia produced by angular curvature of the spine), par A. GRAY. *British medical Journal*, 1895, t. I, p. 808.

Garçon de 12 ans qui tomba sur la glace en février 1891, et six ou sept mois après devint bossu. Corset plâtré, abandonné à cause de la gêne qu'il produit. Le début de la paralysie n'est pas bien précisé, mais la mère est absolument sûre qu'en juillet 1893 elle était complète. Jusqu'au sixième espace intercostal, la paralysie sensitive et motrice est absolue. La colonne vertébrale présente une gibbosité occupant les quatrième, cinquième et sixième dorsales avec angle au niveau de la cinquième. Les réflexes superficiels et profonds sont tous présents; le réflexe rotulien est très exagéré; trépidation épileptoïde. Pas de symptômes

vésico-rectaux. Tous symptômes aigus du côté du rachis ayant disparu, le 4 avril 1894, furent réséqués les quatrième, cinquième et sixième arcs dorsaux. Un drain fut placé dans la plaie, au contact des méninges. Sutures des muscles et de la peau. Le lendemain, la température s'élève à 99°; la sensibilité et le mouvement volontaire paraissent revenir; il n'y a pas de douleurs. La marche ultérieure du cas fut exceptionnellement satisfaisante : au bout de six semaines, un corset platré fut appliqué, l'enfant put marcher avec des béquilles. Le 16 novembre 1894, il pouvait marcher sans aucune aide, et il a été revu au bout de plusieurs mois, dans ce même état. CHIPAULT.

828) **Fracture du rachis traitée chirurgicalement.** (Fracture dislocation of the spine after operation), par BALLANCE. *British medical Journal*, 1895, t. I, p. p. 701.

Garde de train, âgé de 48 ans, qui tomba d'un train en marche, en novembre 1893. Survinrent de la paralysie et de la cystite, avec incontinence d'urine et des fèces. Lorsqu'il fut admis à l'hôpital, les muscles étaient paralysés et atrophiés au-dessous du genou, de même que les fessiers. L'anesthésie tactile n'était nulle part complète, mais il y avait des zones bien déterminées de dissociation sensitive au chaud, au froid et à la douleur. La douzième dorsale faisait une saillie considérable. Le 12 juin 1894, sept mois après l'accident, Ballance fit une incision de sept pouces et enleva les arcs des dixième, onzième et douzième dorsales, ainsi que des deux premières lombaires. Il n'ouvrit pas la dure-mère. Deux mois plus tard revint la mobilité parfaite des hanches et des genoux, la sensibilité fut très améliorée et les sphincters reprirent leur activité volontaire. Le malade ne pouvait toutefois marcher qu'avec des béquilles. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Avril 1895.

829) **Examen histologique d'un fragment de muscle enlevé pendant la vie dans un cas de paramyoclonus symptomatique,** par LÉOPOLD LÉVI.

La présence de filets nerveux dans le fragment de muscle enlevé a permis de constater une *névrite parenchymateuse* d'intensité variable, avec *boules* et disparition de la *myéline*. Pour les fibres musculaires il s'agit d'un processus essentiellement *parenchymateux* caractérisé par la netteté d'apparence du sarcolemme, la prolifération des noyaux musculaires qui pénètrent plus ou moins dans l'intérieur de la fibre musculaire, les modifications de coloration tant en qualité qu'en quantité des fibres, l'atrophie qui porte sur les trois quarts des fibres musculaires.

830) **Contribution à l'histologie pathologique de l'écorce cérébrale,** par LÉOPOLD LÉVI.

Œdème cérébral histologique (1) : apparence réticulée du tissu, les fibres à myé-

(1) LÉOPOLD LÉVI. Œdème histologique du cerveau. Analyse in *Revue neurologique*, 1895, p. 498.

lite sont intactes. — *Cerveau infectieux:* caractérisé essentiellement par une *périgainite* très accentuée, généralisée à tout le territoire. — *Cerveau du vieillard :* adhérences physiologiques de la pie-mère, prolifération névroglique, œdème sous-pie-mérien, corpuscules amyloïdes de la pie-mère, infiltration graisseuse des capillaires, vaisseaux moniliformes, œdème juxta-gainien. Infiltration de pigment ocreux dans le corps des cellules ; abrasion des épines, apparition des boules (méthode de Cajal). Fibres blanches intactes, parfois un état lacunaire de la substance blanche.

831) **Deux cas d'atrophie cérébrale avec imbécillité et épilepsie ; contraction des membres du côté opposé à la lésion ; différence notable entre les poids des deux hémisphères,** par Lwoff.

Deux observations ; autopsies, figures. — Malgré que les lésions étaient diffuses, les phénomènes parétiques, la contracture et les mouvements convulsifs avaient pour cause, dans les deux cas, des lésions de l'hémisphère opposé ; dans le premier cas où la région psycho-motrice, la partie antérieure des lobes frontaux (des deux hémisphères) et la circonvolution de Broca étaient envahies, l'intelligence était tout à fait rudimentaire, la parole abolie ; dans le deuxième cas, les lobes frontaux, la circonvolution de Broca étaient intacts ; la malade avait conservé la parole, avait quelque intelligence.

Mai 1895.

832) **Sur un rameau très rare fourni par le nerf cubital**, par Jean Spourgitis.

Le cubital et le médian se partagent l'éminence thénar ; le *cubital* innerve l'adducteur du pouce, le *médian* anime le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant. — L'auteur a rencontré une exception à cette règle : la pièce qu'il présente montre la branche palmaire profonde du cubital qui, après avoir animé l'adducteur du pouce, fournit un rameau aux deux chefs du court fléchisseur. Le chef superficiel de ce muscle reçoit en même temps des fibres du médian. Cette anomalie rare n'avait pas échappé à Cruveilher, Sappey, Testut. L'innervation que Gegenbaur donne comme constante est différente.

833) **Hémiplégie droite. Ancienne aphasie motrice pure ayant disparu au bout de deux ans. Mort par tuberculose pulmonaire et rénale,** par Dufour.

Cette observation montre la destruction du centre classique de l'aphasie motrice avec réapparition, après deux années, du langage moteur. Comme l'autopsie a montré que ce centre était ici détruit par un ramollissement, il faut admettre la suppléance par une autre partie corticale. Les faits de ce genre sont bien connus, mais il est toujours intéressant de les constater avec netteté.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 14 février 1895.

834) **Névrite syphilitique du cubital.**

MM. Gaucher, Sergent et Champenier, présentent un homme de 34 ans, atteint de syphilis (chancre au mois de janvier dernier) ; roséole, syphilides papu-

leuses sur l'abdomen, céphalie, etc. A la fin de janvier, fourmillements et engourdissement dans le petit doigt de la main droite et dans la moitié interne de l'avant-bras du même côté; anesthésie des portions de la main et de l'avant-bras innervées par le cubital, plus prononcée vers le bord interne; diminution de la force des muscles fléchisseurs de ce côté; à la fin de février, malgré le traitement spécifique, diminution de volume des muscles interosseux; depuis lors, amélioration des différents symptômes. Pas de symptômes d'hystérie, ni d'une autre intoxication. Pas de périostite, ni d'exostose.

Séance du 19 *avril* 1895.

835) **Troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique.**

M. Gastou présente un homme de 51 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui porte depuis six semaines, à l'extrémité de la face dorsale des deux doigts auriculaires, des ulcérations symétriques, tenant à la fois du panaris et du périonyxis, consécutives à des lésions ayant l'aspect des engelures; en outre, le malade est porteur de maux plantaires perforants multiples (trois à gauche et un à droite). Atrophie musculaire surtout appréciable aux mains; diminution de la sensibilité à la douleur avec retard des perceptions, abolition de la sensibilité à la chaleur aux mains, aux pieds et dans le dos. Réflexes normaux; pas de déformation du rachis. Rétrécissement bilatéral du champ visuel dans toutes les directions.

En raison de la rapidité du développement de ces troubles, il est peu probable qu'il s'agisse de syringomyélie; il est plus vraisemblable que ces divers troubles sont dus à des névrites périphériques. Le malade n'a jamais habité des pays à lèpre.

M. Ehlers pense qu'il s'agit d'un cas de lèpre.

L'autopsie et l'examen microscopique communiqués dans la séance du 9 mai 1895, ont montré au niveau des maux perforants des lésions de névrite parenchymateuse sans névromes lépreux et sans bacilles de Hansen.

836) **Myxœdème. Traitement par l'ingestion du corps thyroïde frais.**

M. Balzer rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, myxœdémateux depuis l'âge de 10 à 11 ans. Sous l'influence de l'ingestion du corps thyroïde (2 lobes par semaine), le malade perd en deux mois 4 kilogr. 500 de son poids, la bouffissure générale disparaît, le regard paraît plus vif, le malade se sent plus alerte, plus gai, l'intelligence est plus prompte et plus vive; il n'est survenu aucun phénomène pénible imputable au traitement, qui a été conduit avec modération en raison de la petite taille du malade, lequel ne pesait que 42 kilogr. 500 au début du traitement.

Séance du 9 *mai* 1895.

837) **Nécrose du maxillaire à la période préataxique du tabes.**

M. Du Castel présente un homme de 35 ans, atteint depuis dix ans de douleurs fulgurantes des membres supérieurs et inférieurs et depuis un an de crises gastriques. Il y a trois ans, survint un gonflement douloureux de toute la face avec fièvre et le lendemain les trois dernières molaires gauches tombèrent spontanément; depuis lors, la tuméfaction de la face s'est reproduite à plusieurs reprises, sans fièvre et sans douleur, et chaque fois un certain nombre de dents se sont

détachées, et la mâchoire supérieure est complètement édentée; en outre des fragments des deux maxillaires supérieurs se sont éliminés, et ont laissé de chaque côté des ulcérations étendues. Les dents de la mâchoire inférieure sont conservées.

M. Fournier fait remarquer l'analogie de ces poussées fluxionnaires avec les œdèmes parfois considérables qui s'associent aux arthropathies tabétiques.

Séance du 13 *juin* 1895.

838) **Paralysie faciale dans la syphilis secondaire.**

M. Eudlits présente un malade qui trois mois après un chancre de la peau droite fut pris brusquement de paralysie faciale droite; sous l'influence du traitement mercuriel, cette paralysie disparut rapidement.

839) **Nécrose syphilitique du frontal; troubles cérébraux; crâniectomie; ablation du séquestre; guérison.**

M. Verchère rapporte l'observation d'une femme de 54 ans, ayant eu la syphilis quinze ans auparavant; il y a huit ans, début de lésions du crâne aboutissant à une ulcération et à la nécrose du frontal; en cours de traitement spécifique, hémiparésie survenue subitement; trois jours plus tard, ablation d'un séquestre de la largeur d'une pièce de cinq francs; dès le lendemain, disparition de la parésie et de la céphalalgie.

Séance du 11 *juillet* 1895.

840) **Névrite syphilitique du nerf cubital.**

M. Gaucher présente une femme de 30 ans, atteinte depuis trois semaines d'une éruption généralisée de syphilides papuleuses qui présente une névrite du cubital; douleurs, sensibilité du nerf à la pression dans le poignet, diminution de la sensibilité cutanée de la moitié interne de la main, parésie des muscles de la main innervés par le cubital et du fléchisseur profond et du cubital antérieur. Amélioration par le traitement mercuriel.

BIBLIOGRAPHIE

841) **L'anatomie fine de la moelle épinière** (Atlas der Pathologischen. Histologie des Nervensystems), avec 8 planches lithographiques par le professeur Ramon y Cajal. Berlin 1895. Hirschwald, éditeur.

Nous nous efforcerons de donner un court résumé de travail très remarquable sur la structure fine de la moelle épinière que Ramon y Cajal vient de publier dans cet atlas. Le travail contient huit magnifiques planches dont voici brièvement l'explication :

Planche I. — Représente les collatérales sensitives qui peuvent être divisées ainsi :

1° Collatérales longues ou réflexo-motrices qui sont très volumineuses et traversent la partie interne de la substance gélatineuse à laquelle elles ne donnent aucune ramification et qui, une fois arrivées au foyer des cellules motrices, se décomposent en d'élégantes arborisations terminales libres. Ces arborisations

s'appliquent intimement contre le corps de cellules motrices. Le territoire du cordon de Goll ne fournit point de collatérales sensitivo-motrices.

2° Les collatérales du centre de la corne postérieure, sont extraordinairement nombreuses. Elles naissent de tout le cordon postérieur, mais particulièrement du cordon de Burdach et se distribuent entre les cellules de la corne postérieure, constituant là un plexus enchevêtré.

3° Collatérales profondes ou grosses de la substance de Rolando. Elles partent du cordon de Burdach et se résolvent en une arborisation luxuriante dans la moitié antérieure de la substance gélatineuse.

4° Collatérales fines ou superficielles de la substance de Rolando ; sont les unes externes (provenant de la zone de Lisauer) ; les autres internes, provenant du cordon de Burdach.

5° Collatérales de la substance grise centrale interne ; proviennent de la partie antérieure des cordons de Burdach et d'une partie de celles de Goll. Leur arborisation se concentre autour et entre les cellules qui correspondent à la colonne de Clarke dans la région lombaire. Certaines de ces collatérales atteignent la région de la corne antérieure.

Planche II. — Donne une vue d'ensemble des collatérales sensitives. On y voit très bien que la racine postérieure est composée de deux faisceaux : l'un externe, formé de fibres fines, l'autre interne, plus volumineux et constitué par des fibres épaisses. Les fibres du faisceau externe fournissent des collatérales courtes et se distribuent dans la moitié externe de la substance de Rolando. Elles se développent les dernières. Le faisceau interne se dirige obliquement et ses branches arrivées à la région moyenne du cordon de Burdach se divisent en branche ascendante et branche descendante. Celle-ci est plus fine que l'ascendante.

Planche III. — On y a représenté les cellules de la corne antérieure et quelques-unes de la corne postérieure. Une coloration différente des cellules radiculaires, des cellules de cordon et des cellules commissurales, les rend très distinctes. Les cellules radiculaires sont volumineuses et forment un groupe bien circonscrit. Les cellules de cordon du même côté représentent peut-être l'espèce la plus répandue de toute la substance grise médullaire. Elles siègent dans la corne antérieure, dans la corne postérieure, dans la substance grise centrale, dans la substance de Rolando et en arrière de celle-ci. Enfin, elles peuvent être situées entre les faisceaux de la zone limitante latérale. Les cellules de la corne antérieure envoient leur cylindre-axe dans le cordon antérieur et la partie centrale du cordon latéral. Les cellules de la corne postérieure envoient leurs prolongements nerveux à la région fondamentale du cordon latéral. C'est pour cette raison que Ramon y Cajal pense qu'il vaudrait mieux désigner cette zone sous le nom de faisceau de la corne postérieure. Les cellules de la substance grise centrale envoient leur expansion nerveuse à la commissure antérieure ou au cordon latéral. Les cellules de la substance de Rolando qui sont étudiées à *planche IV* sont petites, fusiformes ou étoilées. La plupart de leurs cylindres-axes pénètrent dans le faisceau de la corne postérieure. Les cellules situées en pleine substance blanche, particulièrement au niveau de la moelle cervicale, envoient leur prolongement de Deiters tantôt au cordon latéral, tantôt à la commissure antérieure.

Planche V. — Montre les cellules et les collatérales de la substance de Rolando, chez des embryons de poulet au dix-neuvième jour de l'incubation.

Planche VI. — Très intéressante par les détails qu'elle contient, elle représente une coupe de la moelle dorsale d'un chien nouveau-né. On y trouve, non seulement les éléments cellulaires de la substance grise, mais aussi les fibres de la substance blanche et la distribution générale de la névroglie.

Planche VII. — Représente une coupe de la moelle cervicale humaine, colorée par la méthode de Weigert-Pal et permettant de mettre en relief les connaissances acquises par la méthode de Golgi, en les comparant aux résultats obtenus par la laque hématoxilique.

Planche VIII. — Montre la structure des ganglions rachidiens et sympathiques, telle qu'elle apparaît chez les animaux nouveau-nés, après l'imprégnation par la méthode de Golgi.

Cet ouvrage se recommande à tous les savants, non seulement parce qu'il résume d'une manière complète et précise les connaissances acquises sur la structure fine de la moelle, mais aussi par certains détails inédits et qui sont éclairés par des planches coloriées et reproduites avec le plus grand soin.

G. Marinesco.

842) **Physiologie artistique de l'homme en mouvement,** par Paul Richer. Avec 123 figures dans le texte, dessinées par l'auteur, et six planches en phototypie hors texte. Paris, 1895. Octave Doin, éditeur.

M. P. Richer, déjà bien connu par ses publications antérieures, faites en collaboration avec le professeur Charcot, nous apporte aujourd'hui une étude très intéressante sur la physiologie artistique de l'homme en mouvement. Nul n'était mieux préparé que lui pour un travail de ce genre et qui constitue une suite naturelle à son anatomie artistique. Le contenu du livre est divisé en sept chapitres. Après quelques considérations générales, l'auteur expose, dans un langage élevé, les rapports de la science et de l'art, l'utilité des études anatomiques et physiologiques pour les artistes, et l'importance du nu pour l'artiste comme pour le médecin. Il montre la valeur documentaire de la photographie instantanée qui vous apprend à voir des formes insaisissables à la simple vue, mais que la plaque sensible recueille.

Dans le premier chapitre, l'auteur passe en revue les organes passifs du mouvement, c'est-à-dire le squelette et les articulations. Ce sont là des notions générales utiles, indispensables à la compréhension des formes en mouvement. Le lecteur y trouvera une étude des organes actifs des mouvements, les muscles. L'auteur relève, dans le cours de son sujet, certaines erreurs accréditées jusqu'ici. A citer encore des notions très intéressantes sur le travail musculaire, sur l'arrangement des muscles et notions utiles pour l'artiste et que le médecin pourra aussi lire avec profit. Le chapitre se termine par un exposé de la théorie mécanique des leviers appliquée à la machine humaine. C'est la forme du corps en mouvement qui fait le sujet du deuxième chapitre. La contraction musculaire détermine des modifications dans la forme extérieure correspondante, modifications qui intéressent particulièrement les artistes. Au point de vue morphologique, il y a lieu de distinguer trois états physiologiques du muscle, le relâchement, la contraction et la distension, états qui se traduisent extérieurement par des reliefs différents. La contraction musculaire physiologique permet à l'auteur d'émettre des considérations intéressantes sur ce phénomène. Il étudie notamment le jeu des antagonistes et montre le grand rôle qu'il joue dans la régularité du mouvement. L'action des antagonistes est rendue très évidente sur la série des chronophotographies. Dans le chapitre III, l'auteur étudie la morphologie de certains muscles des mouvements, surtout de ceux qui jouent un rôle important dans la conformation extérieure du corps humain (grand pectoral, grand droit de l'abdomen, les spinaux lombaires, deltoïdes, etc.). La station, c'est-à-dire les manières les plus simples de se tenir au repos fait l'objet du quatrième chapitre. Il étudie successivement : 1° la station verticale

droite symétrique ; 2° la station verticale hanchée ou asymétrique ; 3° la station sur un pied ; 4° la station à genoux ; 5° la station assise ; 6° la station accroupie.

L'auteur décrit successivement le mécanisme et les modifications que ces diverses attitudes exercent sur les formes extérieures du corps. Le chapitre se termine par quelques considérations sur la morphologie du cadavre. Le chapitre qui forme la partie vraiment originale du livre, c'est la locomotion, étudiée à à l'aide de la photochronographie déjà utilisée par Marey. Ce dernier a étudié la locomotion à l'aide d'un appareil enregistreur, tandis que M. Richer, en observateur artiste, analyse les modifications que la locomotion imprime aux formes extérieures du corps. Ce sont les reliefs musculaires du nu, variables avec les mouvements, qu'il a notés avec une grande précision. Il analyse la marche sur un plan ascendant, sur un plan descendant, l'ascension, la descente d'un escalier, la course, le saut, etc.

Nous souhaitons vivement au livre de M. Richer tout le succès qu'il mérite, et nous sommes persuadé que la rare persévérance avec laquelle l'auteur poursuit depuis plusieurs années ce genre d'études et le talent dont il a fait preuve sont la meilleure garantie de l'accueil favorable que ce livre recevra auprès des médecins et des artistes.

G. Marinesco.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau et moelle. — Bruns. — 1° Maladie de Little. 2° Épilepsie jacksonienne. 3° Tumeur de la moelle. *Allgem. Zeitsch. für, Psychiatrie*, t. LI, fasc. 3.

Hoche. — Méningite cérébro-spinale. *Allgem. Zeit. f. Psychiatrie,* t. L, fasc. 5, 1894, p. 1086.

Kieseritzky. — Tumeur cérébrale. *Saint-Petersb. medicin. Wochenschrift*, n° 29, p. 262, 1895.

Mathieu. — Vomissements hystériques d'origine cérébrale. *Gazette des hôpitaux*, n° 80, 11 juillet 1895.

P. J. Möbius. — La migraine (monographie faisant partie de « specielle Pathologie und Therapie » herausgegeben von H. Nothnagel, 1894.)

Régis. — Neurasthénie et artériosclérose. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bordeaux, 5 août 1895.

Petit. — Des rapports de la neurasthénie avec la scoliose et quelques autres difformités orthopédiques. *Association française pour l'avancement des sciences.* Bordeaux, août 1895.

E. Laurent. — La neurasthénie et son traitement. Paris, 1895.

H. Passler. — Observations sur la maladie de Basedow (Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit). *Deutsche Zeitschr. Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 210.

W. V. Bechterew. — La tétanie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1896, t. VI, p. 457.

PSYCHIATRIE

Herting. — Trois cas de rupture non traumatique de la vessie chez des paralytiques généraux (Dégénération du muscle vésical). *Arch. für Psychiatrie*, t. XXVII fasc. 2, 1895.

HEILBRONNER. — Durée de la maladie et causes de mort dans la paralysie générale. *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie,* t. LI, fasc. 1, 1894.

LLOYD ANDRIEZEN. — Sur quelques uns des aspects nouveaux de l'aliénation mentale. *Brain*, 1894, part. LXVIII, p. 548.

CRAMER. — Symptôme du cubital chez les paralytiques. *Allgem. Zeitsch. f. Psych.*, t. LI, fasc. 3.

RAYMOND. — Les délires ambulatoires et les fugues, complément de la leçon analysée in *Revue neurologique. Gazette des hôpitaux*, n° 79, 9 juillet 1895.

BARTELS. — Deux cas remarquables de Paranoia. *Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 5.

FINKELNBURG. — Statistique de l'aliénation dans la province rhénane. *Allg. Z. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 5.

V. F. TCHIGE. — Sur les méthodes de la psychologie scientifique. *Archives de psychiâtrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalewski*, 1894, vol. XXIII, n° 1, p. 46.

V. N. SERGOLSKY. — Crime d'un homme atteint de démence primaire. *Archives de psychiâtrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalewski*, 1894, vol. XXIII, n° 1, p. 60.

P. I. KOVALEVSKY. — État menstruel et psychoses menstruelles. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalewski*, vol. XXIII, n° 1, p. 71.

HALLERVORDEN. — Sur les formes de la dégénérescence mentale et de leur traitement. *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 1, p. 214.

KRAFFT-EBING. — Zoophilie érotique, bestialité et zooréastie. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 761.

THÉRAPEUTIQUE

THIBIERGE. — Contribution à l'étude de la médication thyroïdienne ; le traitement thyroïdien du psoriasis. *Deuxième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

SÉNÉ. — Guérison d'un goitre volumineux par l'ingestion de corps thyroïdes de mouton. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1895.

MARIE. — Usages thérapeutiques du corps thyroïde de mouton. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1895.

HASKOVEC. — La maladie de Basedow, son traitement et sa pathogénie ; deux cas traités chirurgicalement. *Gazette des hôpitaux*, n° 84, 20 juillet 1895.

MOSSÉ. — Médication thyroïdienne. *Deuxième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

CROCQ, fils. — Électrothérapie et hypnotisme. *Dexième congrès français de médecine interne*, tenu à Bordeaux du 8 au 14 août 1895.

FÉRÉ. — La bromuration continue chez les épileptiques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 22

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES PARESTHÉSIES LOCALISÉES DANS LE DOMAINE DU NERF FÉMORO-CUTANÉ EXTERNE

Par le professeur **Bernhardt** (Berlin).

Le travail d'Escat, paru dans le nº 20 de la *Revue neurologique* (1895) et intitulé : un cas de méralgie paresthésique de Roth (paresthésie du fémoro-cutané externe), me fournit l'occasion de faire les remarques suivantes : j'ai publié dans le nº 6 du *Neurologisches Centralblatt* (1895) un mémoire ainsi libellé : *Sur les paresthésies qui surviennent isolément dans le domaine du nerf fémoro-cutané exterue;* ce mémoire a été analysé dans la *Revue neurologique* du 30 septembre 1895, par Raïchline. Ce travail, paru le 15 mars 1895, avait été envoyé plusieurs semaines auparavant au directeur du journal, professeur Mendel. Il contient des observations que j'avais prises depuis plusieurs années. Naecke (*Contribution à l'étude des paresthésies dans le domaine du nerf fémoro-cutané externe* et Freud (*Sur les troubles de sensibilité décrits par Bernhardt à la cuisse*) ont apporté des preuves à l'appui de ma manière de voir (1). Tandis qu'Escat fait mention des publications de ces deux auteurs et de celles de Roth (*Méralgie paresthésique*, Berlin, 1895), il oublie de citer mes observations. La communication de Roth a été présentée à la Société physico-médicale de Moscou le 20 mars (1er avril), par conséquent *après* l'apparition de mon travail. Tel est l'historique exact de cette question.

Dans mon travail antérieur, après avoir rapporté quelques cas de cette affection, je m'exprimais ainsi : « Je ne doute pas que cette affection ne puisse se développer aussi chez les femmes, bien que je ne possède encore aucune observation de ce genre. » En revisant mes observations, peut-être aurais-je à faire quelques restrictions à ce point de vue.

J'ai eu l'occasion d'en observer un nouveau cas chez une femme de 29 ans, arrivée au septième mois de la grossesse. Elle accusait des paresthésies et quelquefois des douleurs à la face externe de la cuisse droite. Il lui semblait, qu'à cet endroit, la peau était très épaissie. Cependant l'examen de la région et l'exploration de la sensibilité ont été absolument négatifs.

Le cas suivant que j'ai eu l'occasion d'observer récemment est plus intéressant. Il s'agit d'un homme âgé de 50 ans, qui a contracté la syphilis il y a dix ans et qui présente actuellement des symptômes très nets de tabes (engourdissement à la partie inférieure de la moitié gauche de la cage thoracique et à la main gauche ; démarche incertaine, surtout dans l'obscurité, parésie vésicale très prononcée, abolition du réflexe patellaire, myosis). Ce malade, qui ne présente rien d'anormal dans sa marche pendant le jour, se plaint d'une sensation de brûlure à la face externe de la cuisse gauche, dans le domaine du nerf fémoro-cutané externe. L'épine iliaque antérieure n'est pas sensible à la pression. L'examen objectif de la sensibilité dans cette région montre une diminution légère de la sensibilité tactile. La sensation anormale de brûlure que le malade accuse, est absente

(1) Dans mon livre sur *les maladies des nerfs périphériques,* paru à Vienne au mois de mars 1895, dans le *Traité de pathologie et de thérapeutique* de Nothnagel, j'ai mentionné, à la page 405, la paresthésie dans le domaine du nerf fémoro-cutané externe que j'ai décrit le premier.

quand il est couché ou assis, mais elle apparaît dans la station verticale prolongée.

Je terminais le travail sus-indiqué de la façon suivante : « L'essentiel est que, à ces malades qui craignent souvent une affection grave du système nerveux, on puisse donner l'assurance que leur maladie est locale, non progressive et sans inconvénient sérieux pour la vie. » Cependant l'observation de tabes rapportée plus haut m'oblige à ajouter que, le cas échéant, on doit examiner, avec grand soin, le malade se plaignant de paresthésie dans le domaine du nerf fémoro-cutané externe, rechercher les symptômes d'autres maladies (tabes, diabète) et faire des réserves pour le pronostic. L'existence d'une névrite du fémoro-cutané externe, ainsi que je l'avais déjà supposé pour certains cas dans ma première communication, devient fort probable chez le second malade de la présente note. En effet, on a trouvé assez souvent dans le tabes la dégénérescence des nerfs périphériques mixtes ou sensitifs et l'examen microscopique a confirmé l'existence de cette lésion.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

843) **Sur la névroglie rétinique. Recherches comparées d'histologie normale et d'histologie pathologique expérimentale,** par le Dr CÉSARE COLUCCI. *Archives italiennes de biologie*, fasc. I-II, 1895.

Les recherches de l'auteur le conduisent à différencier assez nettement le tissu nerveux et le tissu névroglique de la rétine, soit à l'état normal, soit après résection du nerf optique chez bon nombre d'animaux.

Même à l'état normal, la névroglie rétinique peut être considérée comme un tissu en continuelle évolution ; ce fait est attesté par la diverse morphologie, les différents rapports, la coloration diverse avec des substances colorantes données, les divers degrés de développement et d'organisation des différentes portions.

On peut considérer la névroglie comme ayant un double rapport de continuité : d'une part avec l'épithélium non pigmenté des corps ciliaires, et de l'autre avec la névroglie du nerf optique qui contribue à former, vers le pôle postérieur du bulbe, le stroma des couches les plus internes de la rétine.

Les *fibres radiales* présentent une structure plus délicate et plus complexe à mesure qu'on monte dans l'échelle zoologique ; de même que varient également beaucoup la structure et les rapports de la fibre, dans une même rétine, dans les différents segments de diverse importance fonctionnelle.

Dans une même fibre de Müller on remarque que sa portion externe et sa portion interne (surtout à l'état pathologique) ont une constitution et une consistance différentes.

Très schématiquement, toute la fibre de Müller peut être représentée par un T, de la branche transversale duquel s'élèvent des petites tiges qui lui sont perpendiculaires ; de sorte que la partie externe de longues portions rétiniques, bâtonnets et cônes compris, est divisée comme en autant de zones, correspondant chacune, presque constamment, au champ de distribution d'une fibre de Müller. Ces agrégats d'éléments sont mieux circonscrits et déterminés dans les zones rétiniques de signification plus élevée et chez des mammifères d'ordre supérieur, le nombre des corpuscules nerveux diminue et les *noyaux* ou *véritables*

éléments cellulaires de névroglie sont relativement en plus grand nombre. A mesure qu'on monte dans l'échelle zoologique, on observe des formes nucléaires plus simples. Dans la rétine d'un même animal, on observe des formes nucléaires plus simples et de structure toujours plus délicate, à mesure qu'on va des corps ciliaires vers le nerf optique, et des couches plus internes vers les plus externes. On constate cette modification à un degré toujours plus notable chez les mammifères supérieurs.

C'est grâce aux caractères suivants qu'on pourra différencier les éléments névrogliques des éléments nerveux de la rétine.

a) Grande variété de forme et de volume relativement aux éléments nerveux rétiniques de l'animal sur lequel on pratique l'examen. Des nodules ou des petits noyaux de forme ronde ou ovale; on passe à des formes allongées, diversement incurvées en fuseau, triangulaires ou absolument irrégulières. Des éléments à évolution plus avancée présentent un corps aplati comme celui des éléments cellulaires de névroglie des centres.

b) Contenu tout à fait homogène, brillant.

c) Degré de coloration le plus souvent différent de celui des éléments nerveux.

d) Contour très épais et stratifié pour des éléments à un stade de développement plus avancé.

e) Prolongements nombreux, à cours plus ou moins tortueux, tout à fait semblables, dans leur constitution, à la substance du contour ; présence de vrais nodules dans la continuité ou dans les sinuosités de ces prolongements.

f) Dans les rétines expérimentalement altérées, hypertrophie de tout l'élément, richesse extraordinaire d'arborisation, nombreux nodules pour chaque fibrille et prolifération fibrillaire des nodules les plus gros. Stades intermédiaires les plus divers jusqu'à l'élément cellulaire pour ainsi dire en phase de vieillesse.

La névroglie accompagne partout les constituants nerveux ; elle n'est pas étrangère à la constitution des bâtonnets et des cônes. Un involucre névroglique n'entoure pas seulement tout le bâtonnet, mais d'ordinaire il se poursuit plus à l'intérieur en rapport avec des groupements très significatifs de corpuscules de la couche granuleuse externe. Sous l'aspect d'une mince substance cimentante, la névroglie est interposée aux différents petits disques transversaux des bâtonnets et des cônes, chez les animaux inférieurs, ou aux longs filaments longitudinaux qui constituent les articles externes des mêmes éléments chez les chiens, les chats, etc.

L'auteur, envisageant le rôle physiologique de la névroglie, tendrait à la considérer comme d'une valeur fonctionnelle plus haute qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Les multiples modifications dans son organisation, aussi bien chez les différents animaux que dans les zones rétiniques de diverse dignité fonctionnelle ; toutes les diverses propriétés et les transformations variées qu'elle subit dans les processus pathologiques ne sauraient s'expliquer par les simples attributions de soutien, de nutrition ou d'isolement données à la névroglie. E. Boix.

844) **Sur les cellules d'origine sur la racine descendante du trijumeau**, par le Dr Ernesto Lugaro (de Palerme). *Archives italiennes de biologie*, fasc. I-II, 1895.

Entre les éminences bigéminées antérieures et postérieures, sur les côtés de l'aqueduc de Sylvius, s'étend, en bas et en arrière, jusqu'au plan de sortie du trijumeau, un faisceau de fibres accompagné dans son cours par quelques cel-

lules globuleuses, d'un aspect vésiculaire caractéristique, lesquelles ont depuis longtemps attiré l'attention

Ces cellules sont d'une extrême pauvreté en prolongements protoplasmiques ; leurs prolongements nerveux ont, d'après l'auteur, une connexion directe avec la racine descendante du trijumeau. C'est ce que lui a permis de constater la méthode de Golgi.

Ces prolongements nerveux courent en sens descendant (antéro-postérieur) ; en se rapprochant du plan de sortie du trijumeau, ils deviennent toujours plus obliques pour prendre enfin une direction transversale ; ils courent dans ce sens au côté externe du faisceau de fibres provenant du noyau masticateur et sortent du pont avec ces dernières. E. Boix.

845) **Sur l'emploi utile de la méthode de Golgi au sublimé pour l'examen du cerveau de l'homme adulte** (Ueber die zweckmässige Anwendung der Golgi'schen Sublimatmethode etc....), par Ed. Flatau. *Arch. f. mikroskop. Anatomie*, t. XLV, 1895.

Flatau pense que la méthode de Golgi au sublimé a été trop négligée pour la méthode à l'argent du même auteur. Pour lui, il en a tiré d'excellents résultats sur le cerveau de l'homme adulte dans des conditions telles que ce procédé serait tout à fait applicable aux recherches d'anatomie pathologique. Le modus faciendi est le suivant : Le cerveau recueilli, même un jour ou deux après la mort, est durci *in toto* pendant deux à trois mois dans une solution de bichromate de potasse à 3 ou 4 p. 100. Puis on en prend des morceaux de 5 à 6 millimètres d'épaisseur et d'une largeur de 1 à 2 centimètres carrés. On les place dans une solution de sublimé à 1 p. 1000 (environ 30 centimètres cubes par chaque morceau). On change pendant les deux ou trois premières semaines cette solution tous les deux ou trois jours jusqu'à ce que la pièce ne dégorge plus en jaune. Le récipient est maintenu pendant tout ce temps, et après, dans l'obscurité, à la température de l'appartement.

La pièce demeure dans la solution de sublimé, que l'on ne change plus, pendant neuf à douze mois, puis, sans la laver dans l'eau on la fait passer dans l'alcool à 80° un jour, dans l'alcool à 96° un ou deux jours, dans l'alcool absolu un ou deux jours. Enrobée dans la celloïdine elle est coupée dans l'alcool à 96°, puis éclaircissement dans le xylol phéniqué, montage dans le baume de Canada avec couvre-objet. Pierre Marie.

846) **Sur la distribution fonctionnelle des racines motrices dans les muscles des membres.** Recherches expérimentales du Dr Osvaldo Polimante. *Archives italiennes de biologie*, fasc. III, 1895.

Les recherches que l'auteur a faites sur les plexus brachial et lombo-sacré d'un grand nombre de chiens et de chats et sur le plexus lombo-sacré des lapins ont donné des résultats qui concordent parfaitement avec les faits mis en évidence par Paul Bert et Marcacci, par Ferrier et Yeo, et en partie seulement avec ceux qu'ont signalés Forgue et Lannegrâce.

Une série de tableaux trop longs pour pouvoir être reproduits ici met en regard de chaque racine excitée, les muscles qui se contractent complètement ou partiellement et le mouvement combiné qui en résulte. De ses recherches, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'innervation des membres présente, dès les origines médullaires, une systématisation évidente ; cette systématisation est fonctionnelle, c'est-à-dire que

les filets moteurs, tels qu'ils sortent de la moelle à un niveau donné, se distribuent à des groupes musculaires synergiques et concourent ainsi à un mouvement associé.

2° Ce mouvement associé, que l'on obtient par l'excitation d'une seule racine et par la contraction simultanée de plusieurs muscles ou faisceaux musculaires appartenant à des muscles différents, représente toujours un mouvement complet, correspondant à l'accomplissement d'une fonction donnée.

3° C'est pour cette raison que, par suite de l'excitation d'une seule racine, peuvent entrer en jeu des muscles d'action antagoniste (par exemple : extenseur et fléchisseur, abducteur et adducteur), mais qui concourent à un mouvement combiné, lequel aura pour résultat l'accomplissement d'un acte, même très complexe, comme le saut, habituel ou volontaire.

4° Un fait notable, c'est que, par suite de l'excitation de racines correspondantes et ayant une distribution égale ou peu diverse chez les différents animaux, on n'obtient pas précisément les mêmes résultats pour ce qui concerne la fonction.

5° Ces résultats sont en rapport direct avec les instincts et les habitudes de l'animal en expérience. Ainsi l'excitation de la deuxième racine sacrée qui produit chez le chien les mouvements latéralisés de la queue par lesquels il exprime sa joie, donne chez le chat des déplacements de la queue semblables à ceux que fait l'animal dans les mouvements de colère.

6° Les différences concernent non seulement la diversité de la fonction, mais encore son intensité, toujours en rapport, suivant l'auteur, avec les instincts et habitudes des différents animaux.

7° On peut en inférer que, par hérédité, habitude lente ou exercice répété, il s'établit des conditions fonctionnelles qui facilitent et rendent plus efficaces l'influence des centres supérieurs ; cela explique en outre que, non seulement certains actes instinctifs, mais encore quelques autres qui nous sembleraient d'ordre psychique puissent se développer également, indépendamment de l'influence cérébrale.

8° La destruction fonctionnelle des racines motrices a une grande importance au point de vue physiologique et clinique. Dans les cas normaux elle nous explique comment l'action des centres s'exerce d'une manière si rapide et si ordonnée ; dans les cas pathologiques, elle nous fait comprendre comment est possible, dans quelques cas, la paralysie ou parésie d'une fonction sans qu'il y ait paralysie d'un groupe musculaire bien distinct. E. Boix.

847) **Recherches expérimentales sur les tractus afférents du système nerveux central chez le singe** (Experimental enquiry upon the afferent tracts, etc...), par F.-W. Mott. *Brain*, 1895, part. LXVIII, p. 1.

D'après ces recherches exécutées surtout sur le singe, Mott formule les conclusions suivantes :

Le cordon de Goll est formé spécialement par la cinquième, la sixième et la septième racine sub-thoracique ; au-dessus de la quatrième de ces racines peu de fibres radiculaires se rendent au cordon de Goll. Après la section unilatérale d'un grand nombre de racines, il n'y a pas de dégénération dans le cordon postérieur du côté opposé. Après destruction du nucléus du funiculus gracilis dans lequel se termine le cordon de Goll, il se produit une dégénération des fibres arciformes internes de la couche interolivaire opposée et du « fillet » (ruban de Reil), dégénération qui peut être suivie jusqu'à la couche optique, mais non jusqu'à l'écorce.

Après la section des racines d'un seul côté, on voit parfois des fibres dégénérées dans le cordon antéro-latéral opposé ; Mott ne croit pas que cette dégénération soit directe, mais pense plutôt qu'elle provient de ce que la lésion expérimentale a produit par l'intermédiaire des vaisseaux, des troubles dans la substance grise du côté opposé. Quelques fibres dégénérées furent observées dans le cordon latéral du même côté ; aucune dans le faisceau cérébelleux direct.

Le fait que le faisceau cérébelleux ventral est égal et symétrique dans les lésions pratiquées verticalement, qu'elles portent ou non sur la ligne médiane, montre que ce faisceau, de même que le tractus afférent de Édinger, est un tractus cérébelleux croisé provenant des cellules de la substance grise, probablement à la base de la corne antérieure. Nombreuses figures très claires.

PIERRE MARIE.

848) **Les effets de la résection des racines sensitives de la moelle épinière et leur interprétation**, par le professeur G. PALADINO. *Archives italiennes de biologie*, fasc. I et II, 1895.

Dans un précédent mémoire (*Arch. it. de biologie*, t. XXII, p. 53, 1894, l'auteur a établi que, dans la moelle, outre l'entre-croisement bilatéral se faisant par les commissures dorsale et ventrale, il y a pour ainsi dire, un *entre-croisement unilatéral*, c'est-à-dire entre les fibres des faisceaux du même côté.

Il rapporte maintenant ce qu'il a observé sur les moelles de deux chiens dont il avait sectionné les racines supérieures d'un côté du plexus lombo-sacré (premier chien) et les racines supérieures d'un côté des quatre dernières paires dorsales (deuxième chien). Les animaux ayant été sacrifiés, le premier après trente-trois jours, le second après deux mois et demi, leurs moelles ont été traitées par la méthode de Marchi.

1° *Dans la portion de la moelle correspondant aux six racines sensitives sectionnées du plexus lombo sacré*, les dégénérescences sont importantes dans la substance blanche, elles s'étendent non seulement au cordon postérieur des deux côtés, mais encore à la couche cortico-cérébelleuse du cordon latéral, également des deux côtés, puis aux commissures blanche et grise antérieure ainsi que, çà et là, aux deux cordons antérieurs et aux faisceaux intramédullaires *des racines motrices*.

Dans la substance grise, la dégénérescence se trouve le long des faisceaux pénétrants des racines sensitives, dans les coupes transversales de faisceaux longitudinaux ou de fibres courant entre la base des cornes postérieures et le centre de la substance grise, et dans les cellules nerveuses dont un assez grand nombre sont rapetissées, quelques-unes granuleuses, tandis que d'autres ont disparu. Au même niveau, la névroglie est raréfiée, de sorte que les cavités qui les contiennent sont plus ou moins *dilatées* et la *toile d'araignée névroglique*, à son tour, très raréfiée et interrompue.

2° *Dans les points supérieurs rapprochés*, même distribution et même intensité de la dégénérescence, celle-ci se limitant cependant en arrière à la portion interne des cordons de Burdach et aux cordons de Goll.

3° *Dans les points supérieurs éloignés*, la dégénérescence des cordons postérieurs se limite *presque* aux cordons de Goll, les fibres les plus internes des cordons de Burdach étant aussi intéressées. Dans les cordons latéraux, elle se limite presque à la partie postérieure voisine de la région radiculaire.

4° *Dans les points inférieurs*, les altérations sont très inégalement réparties des deux côtés. Dans les parties rapprochées du point lésé, elles sont limitées à la partie la plus externe du cordon de Burdach avec une différence énorme entre

un côté et l'autre. La dégénérescence du cordon latéral est beaucoup plus étendue, également avec une différence importante entre les deux côtés, et la dégénérescence le long de la partie la plus interne des cordons antérieurs est très notable, avec peu ou point de différence entre les deux côtés. La commissure antérieure est notablement intéressée.

Dans les points éloignés, vers le cône terminal, les fibres dégénérées diminuent notablement, et dans les cordons postérieurs on n'en voit presque plus.

Chez le *second chien*, la section des racines sensitives des quatre dernières paires dorsales, a donné les mêmes résultats, avec la différence cependant que, dans la dégénérescence descendante, les cellules de la substance grise sont prises d'une manière significative, de sorte qu'elles se présentent atrophiées, granuleuses, et avec résidu de toile d'araignée névroglique à la superficie. Cela concorde avec la paralysie partielle du train postérieur que présentait l'animal en expérience.

Ces observations montrent donc que dans le sens ascendant il y a dans la moelle des voies commissurales longues et courtes : les premières courent, d'ordinaire, à travers les cordons de Goll et à travers la partie juxta-radiculaire du cordon latéral qui mériterait peut-être d'être considérée comme un cordon spécial ; les secondes courent pour la plupart à travers les cordons de Burdach, en partie à travers ceux de Flechsig, et en partie encore à travers les cordons antérieurs. En sens descendant, ce sont surtout des voies courtes qui courent par la portion la plus externe des cordons de Burdach, par la zone externe des cordons latéraux et par les cordons antérieurs, ainsi que par la commissure blanche et la commissure grise antérieure.

Quant à la bilatéralité des lésions, elle est presque complète dans le sens ascendant, bien moins marquée, au contraire, dans le sens descendant.

On peut voir combien sont complexes les voies de la conductibilité sensitive à travers la moelle épinière, mais on peut mieux comprendre aussi les phénomènes d'ordre moteur qui se développent à la suite de la lésion des racines sensitives. Il se produit de véritables désordres paralytiques, et le résultat de l'examen histologique concorde avec les phénomènes présentés durant leur vie par les animaux opérés.

L'auteur proteste contre la loi de dégénérescence wallérienne qu'il trouve insuffisante pour comprendre une partie des faits qu'il a constatés, et réclame sur le trophisme de la moelle épinière une nouvelle discussion. E. Boix.

849) **L'excitabilité de la zone motrice après la résection des racines spinales postérieures**, par le Dr S. Tomasini. *Archives italiennes de biologie*, fasc. I-II, 1895.

La méthode employée pour ces recherches consiste à interroger la racine antérieure au moyen de l'excitation corticale après la section des racines sensitives. Elle a donné les résultats suivants :

1° Après la section des racines postérieures, l'excitabilité de la zone rolandique est notablement altérée ; par conséquent, l'intégrité de la sensibilité générale est une condition nécessaire pour la production de mouvements normaux et provoqués.

2° Dans une première période, quand l'essai se fait immédiatement après la section, l'excitabilité de la zone rolandique est augmentée ; et cette augmentation est due probablement à une surexcitation du centre spinal, par suite de la section des racines postérieures.

3° L'excitabilité de la région corticale motrice diminue sensiblement quand on fait l'excitation quelque temps après la section ; et les centres moteurs, dans ces cas, restreignent leur sphère excitable. Ce phénomène ne peut être attribué à une dégénérescence des muscles du membre, parce que ceux-ci répondent très bien à l'excitation du sciatique.

4° Les mouvements provoqués par l'excitation corticale, après la section des racines sensitives, ne sont pas coordonnés ; il existe une véritable ataxie cérébrale ; ils démontrent l'existence d'une synergie fonctionnelle entre l'écorce cérébrale et les racines spinales.

5° Ces expériences contribuent à faire regarder comme centres sensitivo-moteurs ceux qui existent dans la zone rolandique. E. Boix.

850) **Sur les modifications des cellules nerveuses dans divers états fonctionnels** (Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali), par Lugaro. *Lo Sperimentale*, 2, 1895.

De ses recherches expérimentales, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° L'activité de la cellule nerveuse est accompagnée d'un état de turgescence du protoplasma du corps cellulaire. — 2° La fatigue produit une diminution progressive des dimensions du corps cellulaire. — 3° Dans les états d'activité modérée, tandis que le protoplasma du corps cellulaire s'agrandit, le noyau ne subit aucune modification de volume. — 4° Lorsque l'activité est continue et maintenue longtemps, le noyau subit des modifications analogues à celles du corps cellulaire, mais moins intenses et plus tardives. — 5° La quantité de la substance chromatique dans le corps cellulaire varie surtout en tant que caractère individuel, et selon la grandeur de la cellule. Néanmoins il est probable que les premières phases de l'activité en déterminent une augmentation légère ; les phases ultérieures de l'activité, accompagnées de fatigue, font diminuer la matière chromatique et en rendent la répartition plus diffuse. — 6° L'activité de la cellule détermine une augmentation de volume des nucléoles qui cède lentement à l'influence réductrice de la fatigue. Massalongo.

851) **Différences physiologiques entre la partie distale et la partie proximale du nerf sciatique de la grenouille,** par F. Marès (1). Avec 1 tableau. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Prague.) *Bulletin international.* (Académie tchèque des sciences), 1895.

Nous allons emprunter les conclusions suivantes au résumé de l'auteur, publié dans le *Bulletin international.*

« On admet généralement, que la partie proximale du nerf, près du centre nerveux, est beaucoup plus excitable, que sa partie distale, près du muscle. Pflüger a constaté ce fait, en l'expliquant par la supposition, que l'excitation nerveuse va en croissant, comme une avalanche, de sorte qu'elle est d'autant plus puissante, plus longue est la voie nerveuse, qu'elle a parcourue.

D'autres observateurs ont considéré cette différence de l'excitabilité du nerf suivant son trajet, comme un phénomène causé artificiellement par la section du nerf. Heidenhain observait, qu'en chaque lieu du trajet nerveux, l'excitabilité peut être augmentée, quand on y sectionne le nerf. Ce serait, d'après lui, la proximité de la section qui augmenterait l'excitabilité, mais non la distance du muscle.

(1) Voir *Revue neurologique*, 1893 et 1894.

L'influence de la section du nerf sur son excitabilité pourrait dépendre, suivant Pflüger, de l'état électrotonique, produit près de la section du nerf par le courant nerveux, ayant lieu entre la surface et la section du nerf. Cette explication, abandonnée par Pflüger, a été reprise par Hermann, qui rejette l'explication par l'avalanche, adoptée par Pflüger. Mais il est difficile de comprendre, comment un élément nerveux près de la section, étant la source d'une polarisation positive qui produit le courant nerveux, pourrait être amené dans l'état katélectrotonique, c'est-à-dire à la polarisation négative, par le courant même qu'il engendre.

Mais il y a d'autres différences encore, entre la partie proximale et la partie distale du nerf, qui ne peuvent pas être expliquées par l'état électrotonique. Suivant les expériences de Halperson, les éléments nerveux de la partie proximale du nerf sont plus polarisables, plus mobiles en général. Efron a trouvé, que la partie proximale du nerf est excitée beaucoup plus vite par les agents chimiques, et qu'elle y résiste beaucoup moins que la partie distale. Le même fait a été observé par Grützner. De là on comprend que l'excitabilité du nerf s'éteint par la mort suivant son trajet du centre nerveux à la périphérie.

L'auteur a fait, lui-même, quelques expériences sur la différence de l'excitabilité de la partie proximale et la partie distale du nerf. Le nerf n'a pas été nulle part sectionné, restant en communication avec la moelle épinière, isolé soigneusement près de la moelle et près du muscle pour être mis sur les électrodes ; le nerf a conservé son excitabilité pendant quelques jours. On ne peut y accuser l'influence des courants de démarcation ni l'élévation de l'excitabilité, qui précède la mort. L'excitant, dosé par la vitesse du déplacement d'un aimant auprès d'une bobine d'induction, va en croissant de 5 c.c., commençant de 50 c.c. jusqu'à 200, 300, 400 c.c. Le même excitant agit successivement sur la partie distale et la partie proximale du nerf.

Le minimum d'excitation est beaucoup moindre pour la partie proximale du nerf, que pour la partie distale.

Mais il y a plus ; la contraction maxima du muscle, produite par l'excitation de la partie proximale, surpasse de beaucoup la contraction maxima, qui peut être obtenue par l'excitation de la partie distale du même nerf. Avec l'excitant de 300-400 centim. c., le plus fort, qu'on puisse avoir dans cette méthode, on n'arrive pas à obtenir de la partie distale du nerf une contraction musculaire aussi forte que celle que l'on obtient en excitant la partie proximale.

Ce fait, qui se manifeste dans toutes les expériences, démontre, que la partie proximale du nerf n'est pas seulement plus excitable, mais aussi que l'effet de l'excitation de cette partie surpasse en général celui de l'excitation de la partie distale. On peut en conclure que l'excitation arrive au muscle avec une puissance d'autant plus grande, qu'elle vient d'une partie du nerf plus éloignée du muscle. On peut donc supposer, que l'excitation croît comme une avalanche pendant son trajet dans le nerf, suivant l'expression de Pflüger.

Ce fait est en accord avec l'observation généralement connue, que la puissance de l'excitation volontaire ou réflexe, provenant des centres nerveux, surpasse de beaucoup celle de l'excitation directe du nerf périphérique.

Des observations relatées par l'auteur il résulte ensuite qu'on peut supposer les éléments nerveux beaucoup plus mobiles dans la partie proximale du nerf, que dans la partie distale.

L'influence de la chaleur sur l'excitabilité du nerf, spécialement les différences se manifestant entre la partie proximale et distale du même nerf, semblent

avoir quelque importance au point de vue de la mécanique de l'activité nerveuse. »
HASKOVEC.

852) **Expériences sur l'influence des nerfs sensitifs sur le mouvement et la nutrition des membres** (Experiments upon the Influence of sensory nerves etc...), par F. W. MOTT et C. S. SHERRINGTON. *Proceedings of the Royal Society*, vol, 57, 1895.

Résultats de la section des racines sensitives pour le membre supérieur et le membre inférieur chez le macacus rhesus :

I. *Mouvement.* — 1) Effet de la section de toute la série des racines sensitives appartenant au membre; abolition des mouvements du pied et de la main; les mouvements de la racine du membre sont relativement mieux conservés et cela d'une façon proportionnelle à l'éloignement de la périphérie. Les mouvements associés sont relativement peu affectés; les mouvements très spécialisés sont très affectés ou même abolis et cette abolition ne semble avoir aucune tendance à se réparer.

2) Effet de la section d'une seule racine sensitive : Dans ce cas on ne peut constater aucune altération des mouvements. Ce que les auteurs attribuent à l'empiétement des territoires de distribution des racines les uns sur les autres.

Quand on coupe 3 ou 4 racines postérieures adjacentes on ne constate encore presque aucun trouble moteur, bien que certains territoires soient anesthésiés.

3) Effets de la section de toutes les racines sensitives appartenant à un membre avec conservation d'une racine innervant la main ou le pied.

Il se produit quelques troubles de la motilité, mais relativement peu marqués. Il est évident que les fibres sensitives pour les muscles ont un trajet différent de celui des fibres sensitives pour la peau, etc...

II. *Effets sur la nutrition.* — Nuls pour ce qui est de la peau. — Pour les muscles, léger degré d'atrophie sans altération appréciable de leur couleur; conservation de l'excitabilité électrique; retard dans l'apparition de la rigidité cadavérique.

Les auteurs signalent encore, mais d'une façon très brève, les dégénérations secondaires observées par eux.
PIERRE MARIE.

853) **Des effets de la privation d'eau sur les animaux** (Ueber die Wirkung der Wasserentziehung auf Thiere), par B. PERNICE et G. SCAGLIOSI. In *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Band 139, Heft I, 1895, p. 155.

A la suite d'expériences faites sur des chiens et des poules, les auteurs ont examiné les différents organes au point de vue microscopique. Ils ont trouvé que les cellules de la plupart des organes étaient atrophiques et en partie nécrosées. L'examen du système nerveux central montra une atrophie des éléments anatomiques, surtout des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle épinière, et une ébauche de réaction dégénérative des fibres nerveuses; il y avait aussi de la prolifération de la névroglie, de l'hyperplasie de la pie-mère; des hémorrhagies au-dessous de l'arachnoïde et de la dure-mère. Le canal central de la moelle présentait de l'épendymite et des hémorrhagies. Les nerfs périphériques étaient atteints d'atrophie et de névrite parenchymateuse. La diminution et l'atrophie totale des fibres à myéline était frappante dans tout l'axe cérébro-spinal. Il est certain que ces diverses altérations doivent avoir une

influence fâcheuse sur l'état des autres organes et ont hâté la mort des animaux qui avaient perdu jusqu'à près de 25 p. 100 de leur poids primitif.

L. Tollemer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

854) **Trois cas d'abcès chronique du cerveau** (Three cases of chronic abscess of the Brain), par Eskridge. *Medical News*, 27 juillet 1865, p. 92.

Bien que ces observations soient incomplètes à certains points de vue, elles sont toutefois fort instructives et méritent d'être rapportées.

Le premier cas se rapporte à un homme de 31 ans qui a été apporté à l'hôpital, comme atteint de fièvre typhoïde Dans ses antécédcnts personnels on a appris plus tard qu'il avait reçu un coup sur le côté droit de la tête, à la suitc duquel il avait perdu connaissance. Depuis, il a souffert de vertiges et d'une grande faiblesse, avec céphalalgie dans la région frontale. A l'examen, le malade est toujours somnolent; son attention ne peut être éveillée pendant quelques secondes ; il a une hémiparésie gauche, sans participation de la face. Le réflexe patellaire droit est augmenté ; à gauche, il est également exagéré. Hémiopie complète dans la moitié gauche du champ visuel des deux côtés ; pas de réflexe pupillaire. Les deux papilles sont atrophiées. Pouls 40, respiration 16, température 36°,9. Le lendemain la température s'abaisse un peu et le nombre des respirations tombe à 12, avec respiration de Cheyne-Stokes. Quelques jours après le malade est mort avec une température élevée, un pouls imperceptible et le nombre des respirations s'élevant à 56. A l'autopsie on a trouvé à l'intérieur de l'hémisphère droit, un abcès large de deux pouces et demi ; il était enkysté et occupait le centre ovale de la région temporale et pariéto-occipitale. Ni la substance corticale, ni les ganglions à la base n'étaient atteints. Le traumatisme était l'origine probable de l'infection.

Le deuxième cas se rapporte à un homme de 65 ans. On relève dans ses antécédents qu'il a reçu en 1861, une balle dans l'épaule gauche ; il a présenté aussi un ulcère de la jambe qui a persisté longtemps. Depuis quelque temps il a de l'incontinence d'urine et le bras et la jambe gauche s'affaiblissent. Comme état actuel, le malade ne peut rester debout à cause de la faiblesse de sa jambe gauche. Le bras gauche au dynamomètre est plus faible que le bras droit ; de plus, il y a de la contracture en flexion. L'intelligence est affaiblie. Il ne peut concentrer son attention sur un sujet quelconque. Le réflexe patellaire gauche est augmenté. Les muscles des yeux sont intacts. Hémianopsie latérale gauche. Le champ de l'œil droit ne peut être exploré à cause de la présence d'une cataracte. La température au début était un peu au-dessous de la normale. Le malade est mort vingt jours après son entrée à l'hôpital, avec une température élevée et un pouls s'élevant à 130. A l'autopsie on a trouvé dans l'hémisphère droit, une cavité enkystée de deux pouces de diamètre et contenant un liquide jaunâtre : elle siégeait dans le lobe occipital.

Le troisième cas concerne un homme âgé de 37 ans. Il n'a jamais reçu de traumatisme sur une partie quelconque du corps. Il y a huit mois, à la suite d'un refroidissement, il a été atteint de bronchite, et quelque temps après il se plaignait de céphalalgie. Peu à peu il ne pouvait plus vaquer à ses affaires et son intelligence s'est affaiblie. Quand l'auteur a eu l'occasion de voir le malade, celui-ci se trouvait dans un état de somnolence, avec respiration stertoreuse, température sous-normale et douze respirations par minute. Le bras et la jambe gauche étaient paralysés, la face intacte. La sensibilité tactile semblait dimi-

nuée à gauche, le réflexe patellaire augmenté des deux côtés. Atrophie double de la papille du nerf optique. Hémianopsie latérale homonyme du côté gauche. Son état de somnolence fut suivi de coma, et le malade mourut vingt-quatre heures après les premières manifestations de l'hémiplégie.

A l'autopsie, on a trouvé un abcès chronique enkysté dans le centre ovale du côté droit. Le contenu de l'abcès était épais, verdâtre.

Tout l'hémisphère droit présentait un aspect œdémateux. Le rocher et les cellules mastoïdiennes n'étaient pas malades. En somme, dans les trois cas, il s'agit d'un abcès de l'hémisphère droit du cerveau, siégeant dans le centre ovale, et accompagné d'hémianopsie latérale gauche, d'hémiparésie avec prédominance dans la jambe et conservation des mouvements de la face. La cause des abcès était due sans doute à une suppuration éloignée. G. MARINESCO.

855) **Tubercule de la couche optique gauche avec tremblement intentionnel et attaque de rigidité tétanique. Autopsie; considérations** (Tubercle of the left optic thalamus exhibiting intentiontremor and attacks of tetanoïd rigidity; necropsy; remarks), par A. EDWARDS. *The Lancet*, 3 août 1895, p. 260.

Un enfant âgé de 6 ans, entré à l'hôpital le 17 décembre 1895. Six semaines auparavant sa mère a noté que l'enfant traîne la jambe droite en marchant. Quelques jours après on remarqua que l'enfant se servait de sa main gauche pour manger et quand, d'après le conseil de sa mère, il essayait de se servir de la main droite, celle-ci se mettait à trembler, tremblement qui s'accentua de plus en plus. Ensuite l'enfant se plaignait de céphalalgie frontale, il avait des vomissements, et la vue commença à baisser.

A l'examen, on n'observe pas de nystagmus, ni d'embarras de la parole, pas de paralysie faciale, mais une hémiparésie droite, clonus du pied droit. Il y a du même côté de la rigidité dans les mouvements passifs. L'enfant ne peut marcher que s'il est soutenu et la démarche est ataxique. Sensibilité partout normale, pas de trouble des sphincters. Cinq jours après l'admission à l'hôpital, il présente une névrite optique gauche. A la fin de l'examen ophtalmoscopique, le petit malade est pris subitement d'une attaque de rigidité tétanique. Il a perdu connaissance; la tête est renversée en arrière; les yeux déviés à droite. L'attaque dure à peu près trois minutes et le malade reprend connaissance sans avoir eu de contractions cloniques. Il a présenté quelquefois, après ses attaques, de l'automatisme ambulatoire. Le tremblement intentionnel devient moins accentué et la paralysie plus prononcée. Le malade étant mort, on a trouvé à l'autopsie une tumeur ayant le volume d'une noix et située dans la couche optique gauche. C'était un tubercule. La coïncidence des attaques de rigidité tétanique et de tremblement intentionnel constitue un fait rare et présente, d'après l'auteur, un grand intérêt, parce qu'il n'a pas retrouvé de cas semblables. Comme la tumeur comprimait la capsule interne, l'auteur tâche de rapprocher le mécanisme du tremblement intentionnel chez ce malade, de celui de la sclérose en plaques. Quand la tumeur eut détruit certains systèmes de fibres, le tremblement a été remplacé par la paralysie.

G. MARINESCO.

856) **Lésions produites par l'action de l'alcool éthylique sur les cellules de l'écorce cérébrale**, par le Dr BERKLEY. *American Journal of insanity,* 1895, vol. VII, p. 10.

Après avoir donné à des lapins, pendant une période variant de six mois à un

an, des doses quotidiennes d'alcool éthylique pur, allant de cinq à huit centimètres cubes, plusieurs de ces lapins moururent de convulsions.

L'auteur a examiné l'écorce cérébrale de ces lapins avec la méthode de Nissl et par un nouveau procédé au phospho-molybdate d'argent associé au nitrate d'argent.

A côté d'altérations légères du côté des vaisseaux consistant surtout en une dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires, les lésions des cellules nerveuses ont été trouvées constantes et assez importantes : une cellule sur trois en moyenne présentait des altérations.

Le nucléole est devenu irrégulier, à aspect spongieux ; il est augmenté de volume.

Sur les dendrites des cellules nerveuses se rencontrent des tuméfactions variant en grosseur, en situation et en nombre. Elles paraissent commencer à l'extrémité du dendrite ou au point de départ d'une des collatérales. Dès ce moment, de nombreux renflements moniliformes se propagent sur les ramifications en même temps que se développent ces tuméfactions, quelquefois même avant, les bourgeons que l'on constate normalement sur les dendrites disparaissent, ce qui donne à ces dendrites un aspect grêle caractéristique.

Dans quelques neurones le processus dégénératif est plus avancé. Les cylindres-axes sont normaux.

Les cellules de Purkinje présentaient les mêmes altérations que les cellules de l'écorce cérébrale.

Tout en reconnaissant qu'il est difficile de déterminer la raison de cette forme particulière de tuméfaction, l'auteur y voit la résultante d'une action directe du poison sur le protoplasma cellulaire.

Quoi qu'il en soit, un fait reste acquis, c'est que l'alcool éthylique, qui passait pour le moins toxique de sa série, est néanmoins capable d'exercer une action destructive sur les cellules nerveuses. F. Blin.

857) **Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération du tractus moteur depuis l'écorce jusqu'à la périphérie** (A case of amyotrophic latéral sclerosis, etc...), par F. W. Mott. *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 21.

Femme de 39 ans. Début par faiblesse et engourdissement de la jambe puis du bras droit, ensuite de la jambe gauche et enfin du bras gauche ; amyotrophie ; exagération des réflexes profonds. Terminaison au bout d'un an environ par symptômes bulbaires et peut-être parésie du diaphragme. En examinant les circonvolutions centrales avec la méthode de Marchi, Mott y a constaté la dégénération d'un bon nombre de fibres nerveuses ; de même dans la capsule interne. Sclérose du faisceau pyramidal au niveau des pédoncules, de la protubérance annulaire et du bulbe. Dégénération des noyaux gris de l'hypoglosse et du facial inférieur, ainsi que des groupes antérieur et interne des cellules ganglionnaires des cornes antérieures médullaires ; dans la région lombo-sacré le groupe postéro-externe est, lui aussi, assez altéré. L'auteur insiste sur ce que tant dans les nerfs phréniques que dans les pneumogastriques, les cubitaux, etc... il y avait un nombre notable de fibres dégénérées. Plusieurs microphotographies démonstratives. Pierre Marie.

858) **Sur les lésions du cervelet dans le tabes** (Ueber das Verhalten des Kleinhirnes bei Tabes dorsalis), par O. Jellinek. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 231.

Jellinek a examiné la manière dont se comportait le cervelet dans 6 autopsies de tabes ; il a noté dans le corps dentelé (corpus dentatum) une rétraction des cellules ganglionnaires avec conservation de leur forme ; les plus rétractées ayant un aspect allongé, fusiforme, triangulaire. Dans les cellules les plus dégénérées, on constate souvent un excès de pigmentation. Les vaisseaux du corpus dentatum ont éprouvé une disparition plus ou moins accentuée, et ce sont les points où la dégénération est la plus marquée qui sont le plus pauvres en vaisseaux. Disparition plus ou moins prononcée des fibres à myéline qui traversent le corpus dentatum. Disparition plus ou moins prononcée des fines et très fines fibrilles dans les lobules des hémisphères (fibres d'association) ; parfois aussi les fibres radiées participent à la dégénération.

La description de ces différentes lésions est illustrée par un grand nombre de belles figures.

Jellinek en terminant fait remarquer l'analogie des lésions cérébelleuses décrites par lui dans le tabes avec celles observées par Meyer dans le cervelet des paralytiques généraux. Pierre Marie.

859) **Nouvelle contribution à la connaissance des affections médullaires observées à la suite d'anémies mortelles** (Weitere Beiträge zur Kenntniss der in Verlaufe, etc.), par M. Nonne. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1895, VI, p. 312.

Nonne a, dans ce nouveau travail sur un sujet déjà traité par lui, examiné 17 moelles de malades morts d'anémie. Il divise, au point de vue anatomo-pathologique, ces 17 cas en trois groupes : dans le premier groupe (7 cas) l'examen microscopique de la moelle resta négatif ou peu s'en faut ; le deuxième groupe est constitué par 3 cas dans lesquels les lésions au début, mais cependant bien nettes, se produisent au voisinage d'un vaisseau ; quant au troisième groupe, il consiste dans les cas où les lésions médullaires étaient très prononcées.

Les symptômes cliniques, nuls dans les deux premiers groupes, n'existaient même pas dans tous les cas du troisième groupe ; assez irréguliers, ils consistaient surtout dans la perte du réflexe rotulien, dans quelques troubles de la sensibilité, dans un peu d'ataxie. En résumé, le tableau clinique médullaire pour ces cas d'anémie n'existe pour ainsi dire pas. Pour ce qui est de l'anatomie pathologique, il s'agit surtout de petits foyers débutant ordinairement dans la moelle cervicale, présentant un siège de prédilection dans les zones radiculaires moyennes des cordons postérieurs, pouvant d'ailleurs exister aussi dans les cordons antérieurs et latéraux. Nonne consacre un certain nombre de pages à une très intéressante discussion qui consiste à comparer ces altérations des anémies graves avec les lésions de la pellagre, du tabes, de la paralysie générale, de l'ergotisme... etc... Il conclut en déclarant que les lésions médullaires des anémies ne sont pas de nature systématique, mais purement et simplement d'origine vasculaire.

Deux planches montrent ces lésions. Pierre Marie.

860) **Anatomie pathologique d'un cas de paralysie infantile** (The morbid anatomy of a case of infantile paralysis), par TREVELYAN. *Brain,* 1895, p. 248.

Une fillette de 6 ans est prise de fièvre; le lendemain, paralysie des quatre membres; la fièvre dure neuf jours; trois semaines après le début, amélioration aux membres supérieurs; mort après onze mois par causes indépendantes de la paralysie. — Lésions sur toute la hauteur de la moelle, surtout aux régions cervicale inférieure, dorsale moyenne, lombaire.

Cellules ganglionnaires : Disparition des prolongements, transformation de la cellule en un bloc amorphe, perte des contours, etc.; le *noyau,* fait remarquable, a été à plusieurs reprises reconnu avec ses caractères propres dans de petites masses de protoplasma devenues informes, la disparition du noyau n'est donc pas toujours un fait précoce dans l'atrophie de la cellule nerveuse; çà et là, au niveau des cornes latérales, on voyait des groupes de toutes petites cellules nerveuses, bien conformées, quelquefois l'une d'elles présente 2 noyaux. Hypergenèse de la *névroglie,* amincissement et varicosité des *fibres,* qui traversent la substance grise, raréfaction des fibres des *racines antérieures* dans leur trajet intramédullaire; dans la *substance blanche,* augmentation de la névroglie; partout augmentation de la *vascularité, infiltration* cellulaire. — Est-il trop hardi de penser que l'amélioration légère et tardive que présenta la malade, notamment pour les membres inférieurs, était sous la dépendance d'une reproduction de cellules nerveuses? Les petites cellules observées font croire à la possibilité du fait. — Il est probable que dans les cas aualogues le point de départ des lésions est l'hypergénèse de la névroglie, surtout autour des vaisseaux; l'hyperproduction de la névroglie est frappante; elle semble due à l'irritation produite par les toxines qu'ont fabriquées les micro-organismes, et que le sang transporte. *Trois planches.*

FEINDEL.

861) **La contracture spontanée des doigts (rétraction de l'aponévrose palmaire ou maladie de Dupuytren) envisagée comme un processus d'origine centrale.** (Die spontane Contractur der Finger (Retractio Aponeurosens palmaires von Dupuytren) als ein trophischer Process centralen Ursprunges), par BIEGANSKI. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1er août 1895, p. 497.

Malade âgé de 70 ans, sans antécédents héréditaires, qui a fait des excès alcooliques pendant sa jeunesse. A un examen attentif, on constate un emphysème pulmonaire très étendu et par hasard on trouve une contracture des doigts des deux mains, qui dure depuis dix ans. Le doigt annulaire gauche a été pris le premier et deux ans après, la maladie a gagné la main droite où elle débuta par le pouce. Il n'y a pas eu de douleur, mais la contracture des doigts a été précédée par des crampes passagères. Du côté gauche, il existe une contracture totale de l'annulaire et de l'index et une contracture incomplète du petit doigt; le médius et le pouce sont restés intacts. A la main droite, il y a une contracture complète de l'annulaire, du médius et du pouce; le petit doigt n'est que légèrement pris. La dernière phalange est relativement moins prise. Dans les mouvements d'extension des doigts on voit des cordons sous-cutanés qui se perdent à divers niveaux dans la paume de la main. Les éminences thénar et hypothénar sont atrophiées; les muscles interosseux sont intacts. La peau est très amincie. Les articulations des phalanges ne présentent rien d'anormal. Les muscles des avant-bras sont un peu atrophiés; la sensibilité intacte sous tous ses modes. Le malade a

succombé aux suites d'une asystolie. A l'autopsie, on pouvait se convaincre que la contracture des doigts n'était due ni au raccourcissement des doigts ni aux lésions articulaires. Les cordons sous-cutanés dont on a parlé plus haut étaient formés par du tissu fibreux qui se continuait avec le tissu conjonctif de la peau dont il était impossible de le séparer.

Le tissu conjonctif sous-cutané avait disparu et l'aponévrose palmaire était amincie. L'examen histologique de la moelle a montré les lésions suivantes : lepto-méningite chronique; gliomatose du canal central avec de la syringomyélie. Poliomyélite antérieure. Toutes ces lésions seraient d'origine syphilitique. L'auteur admet que la contracture des doigts est sous la dépendance des lésions médullaires et il l'attribue aux altérations des cellules de la corne antérieure. Il pense que la pigmentation exagérée des cellules des cornes antérieures peut déterminer des troubles trophiques parmi lesquels il y a à considérer la maladie de Dupuytren. G. MARINESCO.

862) **Sur quelques lésions assez rares de l'appareil musculaire.** (Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat), par FÜRSTNER (Strasbourg). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVII, f. 2, 1895.

1° *Myotonie acquise.* — Homme de 23 ans, ayant eu un chancre sans accidents secondaires. Un an après, apparition de contractures dans les muscles cervicaux, avec gêne respiratoire. La myotonie s'étend aux doigts, aux muscles des membres inférieurs, à la face. Fürstner le vit 18 mois après le début, présentant le type de la maladie de Thomsen, au point de vue des mouvements volontaires, mais sans réaction myotonique; il n'y a qu'une légère hyperexcitabilité mécanique des muscles, une diminution de l'excitabilité électrique, un affaiblissement considérable des réflexes tendineux, une augmentation considérable de l'excitabilité des vaso-moteurs. Pas de troubles de la sensibilité. Une amélioration considérable est obtenue grâce à la suggestion surtout.

2° *Arrêt congénital de développement des muscles* chez le frère et la sœur. — *Cas* 1. — Garçon de 16 ans ayant eu des attaques épileptiformes. Arrêt général de développement; quadriceps fémoral rudimentaire des deux côtés, avec diminution quantitative considérable de l'excitabilité électrique, absence de réflexes, difficulté de la marche et de la station. *Hydrocéphalie.* — *Cas* 2. — Sa sœur, âgée de 14 ans, imbécile. Même état, de plus parésie des muscles péroniers gauches avec diminution de l'excitabilité électrique.

3° *Myosite ossifiante généralisée.* — Examen bioptique portant sur un fragment d'une masse pâteuse qui s'était développée en quelques jours dans le biceps. Pas la moindre lésion de la substance musculaire, mais prolifération intense récente du tissu conjonctif, surtout au voisinage des vaisseaux, et peut-être infiltration œdémateuse. TRÉNEL.

863) **Un cas d'éclampsie avec autopsie**, par le professeur A. FAVRE et le Dr G. PFYFFER (Chaux-de-Fonds). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er mai 1895, p. 270.

Femme morte dans le huitième mois de sa grossesse, après vingt-trois heures d'éclampsie. A l'autopsie, on trouva une dilatation de l'uretère droit, oblitéré par les cicatrices d'une périmétrite antérieure. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

864) **Tumeur cérébrale syphilitique,** par DEBOVE. *La Méd. mod.*, 1895, n° 72.

Homme, 54 ans; chancre induré insuffisamment soigné en 1867; vingt et un ans plus tard (1888), céphalalgie subite à gauche avec ptosis du même côté; ce mal de tête est atroce et disparaît après quinze jours de traitement spécifique; il s'établit une déformation nasale caractéristique et le ptosis persiste, bien qu'atténué.

Dix-huit mois plus tard, perte de connaissance (avec ou sans convulsions ?); au réveil, la céphalalgie a reparu et le ptosis s'est accentué; guérison par le traitement spécifique.

Pendant quatre ans, à sept ou huit reprises, pertes de mémoire de dix minutes environ accompagnées de bourdonnements d'oreille; ces absences ressemblaient au vertige des épileptiques, et peut-être d'ailleurs le malade a-t-il eu à son insu des accès épileptiformes. Dernièrement trois nouveaux ictus dont le premier a été suivi d'une hémiplégie gauche légère.

Le ptosis a persisté, la pupille gauche est plus dilatée que la droite et il y a un certain degré de strabisme interne, donc paralysie du nerf moteur oculaire commun et du nerf moteur oculaire externe; l'hémiplégie est très atténuée.

Le diagnostic n'est pas douteux, mais il est à remarquer que la règle qui veut que les accidents cérébraux soient d'autant plus graves que le début était bénin est ici observée; par contre on n'a pas l'habitude d'observer une apparition aussi éloignée de ces accidents, qui surviennent d'ordinaire entre la quatrième et la sixième année. GASTON BRESSON.

865) **Formes de la méningite tuberculeuse chez l'adulte,** clinique du professeur JACCOUD. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 10 mai 1895.

Le professeur distingue : *un type lent et rénitent :* un phtisique est pris de mal de tête avec abattement, quelquefois des nausées et des vomissements; au bout de deux ou trois jours, ces symptômes s'effacent pour reparaître de cinq à huit jours après; il peut y avoir trois ou quatre atteintes successives; à la dernière éclatent tous les symptômes méningitiques. *Un type brusque délirant :* Le phtisique est pris brusquement d'une céphalalgie extrême qui dure vingt-quatre heures, tombe dans le coma pendant un ou deux jours, en sort en proie à un violent délire ressemblant au délire alcoolique; après quelques heures, le malade retombe dans le coma et meurt. *Un type brusque à début insolite* remarquable par son phénomène initial, accès épileptiforme ou accès d'aphasie. *Un type latent* avec deux modalités : dans l'une, céphalalgie, aggravation de l'état général sans modification de la fièvre; dans l'autre, *forme avec embarras gastrique,* céphalalgie avec les symptômes de l'embarras gastrique apyrétique; le malade va en s'affaiblissant; un jour apparaît un symptôme cérébral, et le malade ne tarde pas à succomber. La forme normale de la méningite est rare chez l'adulte.

FEINDEL.

866) **Contribution à l'étude de la scoliose neuropathique** (Zur Kenntniss der Scoliosis neuropathica), par VULPIUS. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 5 septembre 1895, n° 36, p. 583.

L'auteur rapporte six observations de sciatique avec déviation de la colonne vertébrale. Dans cinq cas, il y avait scoliose croisée. Dans le dernier cas scoliose homologue. Un des malades présenta des phénomènes un peu plus complexes.

La scoliose, d'abord croisée devint homologue pour passer définitivement à l'état de scoliose alternante. Après ces observations, l'auteur passe en revue les théories que l'on a données sur la pathogénie de ces déviations au cours des sciatiques. Il rejette d'abord l'ancienne théorie qui attribuait la scoliose à l'habitude que prenait le malade de porter presque tout le poids de son corps sur la jambe saine, de façon à décharger d'autant le côté malade.

C'est bien plutôt au lumbago, coexistant dans tous ces cas avec la sciatique, qu'il faut attribuer ces scolioses. Le degré de déviation est même en rapport direct avec l'acuité de la névralgie lombaire, tandis qu'il n'y a aucun rapport entre la déviation et l'intensité de la sciatique.

La scoliose homologue serait due comme l'a montré M. Brissaud à une contracture des muscles du côté malade. La même raison doit être donnée pour expliquer le passage des scolioses homologues en scolioses croisées et vice-versa ; c'est-à-dire des scolioses alternantes. Étant donnée la faible part que prend la sciatique dans la pathogénie de ces scolioses, l'auteur croit qu'il faudrait abandonner la dénomination de scolioses sciatiques, dénomination qui peut prêter à confusion. G. Marinesco.

867) **Zona récidivant** (Recurrent Zoster), par J. Grindon. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, mai et juin 1895, p. 191 et 252.

L'auteur a recueilli 61 observations données comme des exemples de zona chronique ou récidivant. Il les range dans les catégories suivantes : 1° zona chronique, ordinairement limité à un côté (8 cas) ; 2° zona récidivant plusieurs fois ou fréquemment : *a)* récidives fréquentes au même siège (23 cas), *b)* plusieurs récidives à des sièges différents (4 cas), *c)* plusieurs récidives à la même place puis en des points différents (1 cas), *d)* plusieurs récidives sans indications suffisantes du siège (2 cas) ; 3° simples rechutes, *a)* au même siège (3 cas), *b)* à distance (4 cas), *c)* à des sièges non désignés (9 cas); 4° zona gangréneux récidivant atypique hystérique (4 cas). Il conclut que sur ces 61 observations, il n'y en a peut-être que 6 se rapportant au zona véritable, et que les éruptions récidivantes ne sont que des zostéroïdes. Georges Thibierge.

868) **Hémiplégie hystérique**, par Debove. *La Méd. mod.*, 1895, n° 79.

Homme âgé de 40 ans. La démarche n'est pas celle de l'hémiplégie vulgaire ; le malade ne fauche pas mais marche en pliant le genou qui fléchit ; la main du même côté est moins forte ; il n'y a pas d'hémiplégie faciale. Hémiparésie et hémitremblement ; hémianesthésie totale pour la douleur et la température, incomplète pour le tact. Rétrécissement du champ visuel plus accentué du côté hémiplégique.

Cet homme a eu dans son enfance des attaques que l'auteur n'hésite pas à rattacher à la grande névrose. En 1869, il a la syphilis et en 1875 une série d'accès de fièvre intermittente. Les accidents nerveux actuels ont paru en 1891, à la suite d'un de ces accès : il perd connaissance et se relève les membres du côté droit agités de tremblement et à demi paralysés. Six semaines après, le tout disparaît en quelques jours sans laisser de traces, mais les phénomènes paralytiques se reproduisent depuis chaque année dans des conditions identiques.

M. Debove admet la possibilité d'une origine paludique à ces accidents ; quant à l'hémitremblement, peut-être faut-il invoquer ici l'influence de l'alcool.

Gaston Bresson.

869) **Hystérie chez l'enfant**, par RAYMOND. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1895.

Dans une de ses leçons du mardi, le professeur a rapproché deux enfants intéressants au point de vue du diagnostic. Les crises de l'un étaient précédées d'une période préliminaire assez longue, puis il était pris de mouvements violents, cherchait à frapper et à mordre ; la crise pouvait durer deux heures ; pendant ce temps, il semblait avoir des hallucinations. Il s'agissait de la phase hallucinatoire de l'attaque d'hystérie, phase anormalement prolongée et pouvant faire croire à un accès de manie hystérique. Chez le deuxième enfant, l'hystérie n'était pas douteuse, mais l'intérêt réside dans ce fait que pendant longtemps les troubles nerveux ont été localisés à l'abdomen et ont pu être confondus avec de simples coliques. FEINDEL.

870) **Ballisme chronique ; contribution à la pathologie des chorées** (Ballismo cronico ; contributo alla patologia delle coree), par MASSALONGO. *Il Policlinico*, vol. II, M, fasc. 9, 1895.

B..., 52 ans ; mère morte à 50 ans de manie pellagreuse, une tante aliénée, deux sœurs bien portantes, un frère affecté d'un léger tic de la face. Buveur, chiqueur, pas de syphilis. En 1866, peur intense ; peu après, petits mouvements involontaires des mains, des bras, de la face ; au bout de quelques années ces mouvements, qui se sont étendus aux quatre membres, sont devenus assez intenses

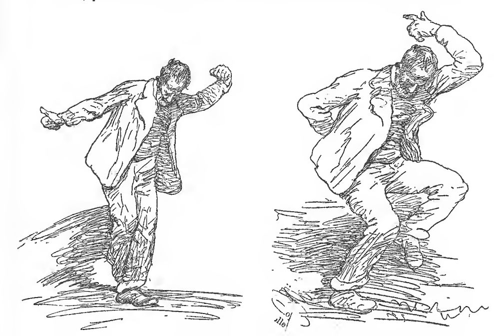


FIG. 53. — Ballisme chronique. Mouvements rappelant ceux de la tarentelle napolitaine.

pour interdire tout travail. Ces troubles continuent à augmenter avec les années ; les facultés intellectuelles et affectives du malade se modifient, il devient taciturne, apathique, irritable, perd la mémoire. Actuellement, la langue, la face, la

tête, les membres, sont en mouvement; les mouvements des membres inférieurs, intenses, étendus et intermittents, obligent le malade, lorsqu'il est sur ses pieds, à une danse continuelle ; le corps est projeté en avant, en arrière, de côté ; le bâton que le sujet n'abandonne jamais ne parvient pas à prévenir des chutes fréquentes.

Ces grands mouvements involontaires ressemblent à ceux d'une danse, de la tarentelle napolitaine, souvenir du *tarentisme* du moyen âge. Le diagnostic est bien chorée mineure à marche chronique et progressive, mais le tableau est celui de la grande chorée. L'aspect des contractions musculaires multiples, étendues, involontaires, les troubles psychiques évoluant en même temps, laissent soupçonner de graves compromissions du système nerveux central; mais la maladie dure avec les mêmes caractères depuis bien longtemps ; l'état général se maintient excellent ; il est plus probable que notre homme appartient à cette catégorie de malades affectés de chorée chronique qui ne présentent anatomiquement aucune lésion appréciable du cerveau ni de la moelle. Comment penser qu'un tableau symptomatique aussi chargé de troubles nerveux puisse exister sans lésions nerveuses ?

Laissant de côté la question qu'il a approfondi en d'autres circonstances (1), l'auteur termine l'étude de ce cas singulier par les réflexions suivantes : Le tremblement choréique est produit par des altérations du cerveau et de la moelle, différentes par leur siège et leur nature, tantôt grossières, tantôt inappréciables. Le tableau symptomatique est d'autant plus accusé, que les altérations matérielles ou fonctionnelles du système nerveux central sont plus élevées ; que les centres moteurs sont plus directement compromis. La symptomatologie n'est pas proportionnelle en intensité à la profondeur des lésions ; elle règle sa physionomie sur l'ensemble des éléments d'organisation de l'individu. Le mouvement choréique est une altération de la fonction mouvement; mais l'idée de fonction est inséparable des actes matériels de la vie ; c'est dans l'altération générale ou partielle de la nutrition du système nerveux que résident les causes premières des troubles fonctionnels. C'est dans des processus phlogistiques ou irritatifs du système nerveux, d'origine autotoxique ou hétérotoxique, qu'il faut voir les causes efficientes des neuropathies. L'effroi et d'autres émotions violentes qui figurent avec tant de fréquence dans l'étiologie de la chorée soit aiguë, soit chronique, produisent la déviation de la fonction motrice parce qu'ils ont altéré la nutrition des centres moteurs. La déviation de la fonction est l'effet de l'altération de la constitution intime des éléments nerveux ; à son tour, la fonction peut, chez les prédisposés, réagir sur les cellules, altérer leur assemblage, et transformer un type morbide et fugace en type complexe et stable. FEINDEL.

871) **Crampe des écrivains,** par RAYMOND. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques,* 10 juin 1895.

La crampe des écrivains se montre sous plusieurs formes. L'une, spasmodique, est la plus commune; dans une autre, la parésie empêche les mouvements ; il y a encore la forme vibratoire avec tremblement, et la forme choréique. Dans tous les cas, il y a chez les malades un état nerveux particulier ; le terrain prédisposé joue un grand rôle dans l'étiologie de l'affection qui est souvent héréditaire. FEINDEL.

(1) MASSALONGO. Materialismo nelle nevrosi. *Riforma medica*, 1891. TREMORE *Trattata italiano di patologia e terapia medica*

872) **Deux cas d'acromégalie** (Two cases of acromégaly), par Gordinier. *Medical News*, 7 septembre 1895, p. 263.

Dans le premier cas, il s'agit d'un cordonnier âgé de 67 ans, dont la maladie semble avoir débuté il y a cinq ans par des maux de tête qui revenaient par accès et accompagnés de vertiges qui le faisaient tomber. Les enfants du malade ont noté que depuis l'année dernière la mémoire a baissé et que le caractère s'est modifié par ce fait que le malade rit à tout propos. D'autre part, il se montre indifférent à ce qui se passe autour de lui. Les autres symptômes sont les manifestations classiques de l'acromégalie. Les mains sont larges et les doigts en forme de saucisson; il en est de même des pieds. La face est ovale. Les arcades orbitaires sont saillantes; le nez hypertrophié présente deux larges ailes. Les os malaires sont hypertrophiés et proéminents. Il existe un prognathisme très marqué.

Il y a de la cyphose cervico-dorsale avec légère scoliose. Les bras sont courts, sans apparence d'atrophie, mais les muscles sont flasques. Il y a de la polydipsie et de la polyurie (3 litres par jour). L'appétit est parfois excessif et l'oblige quetquefois à se lever la nuit pour manger. Il est très sensible au froid et s'enrhume facilement en hiver. Les pupilles réagissent bien à l'accommodation et à la lumière. Le fond de l'œil est normal. Il y a de l'anosmie. La sensibilité tactile est altérée. — Le deuxième cas se rapporte à un malade de 63 ans dont on ne peut obtenir aucun renseignement précis sur le début de la maladie, par suite de l'infériorité de l'état intellectuel. Il n'a pas souffert de la tête. Il a de la cyphose cervico-dorsale. Le prognathisme est très marqué. Les lèvres sont épaissies et l'inférieure éversée. Le nez est court avec des ailes élargies et des narines évasées. Les os malaires sont larges et proéminents. La langue est hypertrophiée et très large. Le thorax est augmenté dans tous ses diamètres, de même que la clavicule, l'omoplate et les côtes. Les pieds sont élargis transversalement, les orteils hypertrophiés. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes sont normaux. L'urine ne contient pas de substances anormales.

G. Marinesco.

873) **Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde** (Graves disease, without thyroïd enlargement), par Donnellan. *Medical News*, 7 septembre 1895.

La malade, âgée de 40 ans, dont l'auteur rapporte l'histoire ne présente d'autre importance que celle d'être un cas fruste de maladie de Basedow : c'est-à-dire qu'un des phénomènes cardinaux, dans le cas actuel, l'hypertrophie du corps thyroïde, fait défaut. Il n'y avait pas non plus de pulsations visibles dans les carotides bien que le cœur ait été hypertrophié.

G. Marinesco.

874) **Relation d'un cas de maladie de Thomsen observée sur un soldat d'infanterie de marine**, par le Dr Jan. *Arch. de méd. navale*, octobre 1895, t. LXIV, p. 307.

Jeune homme de 18 ans, ni sa sœur, ni ses ascendants n'ont rien présenté d'analogue. Les troubles moteurs auraient débuté après l'âge de 13 ans par un engourdissement des mollets, des bras et de la langue; la rigidité spasmodique au début des mouvements volontaires n'a apparu qu'un peu plus tard et progressivement. — En 1891, il alla à la consultation de Lariboisière. Un traitement hydrothérapique n'eut aucun effet. Engagé volontaire, il ne parla pas de ces

troubles moteurs, mais une fois au régiment, ils le gênèrent beaucoup pour faire l'exercice. Ce soldat sera présenté à la commission de réforme. Il existe une hypertrophie très notable des muscles surtout aux membres inférieurs. Réaction myotonique de Erb. Diminution des réflexes rotuliens. La sensibilité à la douleur est très diminuée aux bras et aux avant-bras, ainsi qu'aux régions periphériques des deux jambes. Pas de troubles ni d'anomalies psychiques. L'auteur discute le diagnostic avec différentes maladies, notamment avec l'hystérie et conclut qu'il s'agit d'un cas authentique de maladie de Thomsen.

PIERRE MARIE.

PSYCHIATRIE

875) **Hallucinations auditives**, leçon du professeur JOFFROY. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

Les hallucinations auditives sont quelquefois unilatérales. Elles sont alors, dans la majorité des cas, en rapport avec une lésion de l'oreille. Mais pour qu'une lésion banale puisse causer l'hallucination, il faut qu'il y ait prédisposition. Pour qu'un centre sensoriel entre anormalement en activité, il faut qu'il soit préparé ; une lésion ne peut produire d'emblée l'hallucination ; l'organisation défectueuse du cerveau est avant tout nécessaire. La lésion de l'oreille est l'origine de bruits morbides divers ; ces bruits sont mal interprétés par le cerveau.

FEINDEL.

876) **Sur une modalitè spéciale du tremblement dans le delirium tremens**, (Ueber eine eigenthümliche Ercheinungsweise des Tremor bei Delirium tremens alcoolicum), par OSTERMAYER (Budapest). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L., fasc. 3, p. 673.

Prédominance considérable du tremblement du côté droit chez un alcoolique de 34 ans : c'est un frissonnement continuel s'exagérant dans les mouvements intentionnels et se changeant en secousses cloniques des plus violentes par la compression de l'artère brachiale.

Hyperexcitabilité musculaire, tremblement épileptoïde spontané. La musculature des membres droits est beaucoup plus développée que la gauche ; c'est à ce développement inégal de l'appareil neuro-musculaire que l'auteur attribue la prédominance du tremblement à droite. Guérison en quelques jours ; les troubles pupillaires (inégalité, réflexes paresseux), notés au début, ont disparu. TRÉNEL.

877) **Encore une fois l'alitement dans le traitement des aliénés** (Noch einmal die Bettbehandlung der Irren) par NEISSER. *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 446.

Tous les aliénés doivent être alités pendant la première semaine qui suit leur entrée à l'asile. Les mélancoliques et les agités, quels qu'ils soient, retirent le plus grand bénéfice du séjour au lit, qui est beaucoup plus facile à obtenir qu'on ne se l'imagine sans moyen de contention ni narcotiques. Les bains répétés dans la même journée, sont adjuvants de premier ordre ; on ne doit recourir aux narcotiques que si l'intérêt du malade lui-même le réclame, et non dans l'intérêt du repos de l'entourage. L'isolement en cellule ne doit être employé qu'en cas de nécessité absolue.

Le traitement par l'alitement ne demande ni plus de place, ni plus de personnel. Il donne à l'asile l'aspect d'un hôpital, ce qu'il doit être, et lui fait perdre l'aspect d'une *ménagerie* qu'il a si souvent. Il n'y a qu'à le vouloir. TRÉNEL.

878) **Sur l'emploi du sulfonal** (Zur Lehre der Sulfonalwirkung), par Schedtler (Marbourg). *Allgemeine Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 3, p. 465.

Conclusions basées sur 41 observations : donner le sulfonal à doses réfractées de 0,5 à 3 grammes, aux mélancoliques anxieux et aux agités. La tranquillité et le sommeil s'établissent lentement et d'une manière durable. Les accidents d'intoxication légère parfois observés ont consisté en : somnolence, pâleur, malaise, crachotement, vomissements, marche vacillante, et souvent diarrhée. Le pouls, la respiration n'offrent rien de particulier, l'appétit subsiste.

Les susceptibilités individuelles sont très variables ; ici l'intolérance paraît dès la première dose, ailleurs, elle n'apparaît pas, même après plusieurs mois de traitement. Il n'y eut que deux cas d'intoxication assez grave. Le médicament était donné tantôt journellement, tantôt à intervalles plus ou moins réguliers.

Trénel.

879) **Mal de Bright et folie**, par le Dr Bondurant. *American Journal of insanity*, juillet 1895, vol. VII, p. 67.

L'auteur a trouvé des signes de mal de Bright dans plus de la moitié des cas de folie chronique examinés à l'Asile d'aliénés de l'Alabama.

D'après lui, la plupart des malades chez qui coexistent des troubles mentaux et la néphrite sont devenus aliénés du fait de la néphrite, la folie n'étant qu'un des symptômes mentaux de l'intoxication urémique aiguë ou chronique.

E. Blin.

880) **Folie processive, paranoia et débilité mentale** (Querulantenwahn, Paranoia und geistesschwäche), par Gerlach (Königslutter). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, f. 2.

La folie processive n'est pas une forme mentale spéciale, elle n'est jamais qu'un symptôme de paranoia ou de débilité mentale. Elle ne représente en effet dans la paranoia qu'une des expressions de l'égoïsme morbide qui fait le fond de cette affection. Elle est due, dans la débilité mentale, à l'exagération pathologique d'un sentiment affectif normale échappant au contrôle de la volonté. On ne peut, avec Wernicke, en faire une maladie spéciale ayant pour point de départ une idée fixe.

Trénel.

881) **Les troubles mentaux apparaissant au cours d'affections rénales** (Die in Folge von Nierenkrankheiten entstehenden psychischen Störungen), par Auerbach (Francfort). *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LII, f. 2.

Les troubles mentaux survenant au cours d'affections rénales sont dus à l'urémie et sont des équivalents de l'attaque d'urémie ; ils n'affectent pas une forme spéciale, quoique la mélancolie, sous ses différents modes, soit la forme la plus fréquente; les délires systématisés n'ont pas été observés. Avant d'admettre l'origine rénale d'un délire il faut tenir compte de l'hérédité mentale, des lésions cérébrales coexistantes (athérome, etc.). — Observations, bibliographie.

Trénel.

BIBLIOGRAPHIE

882) **Myopathie atrophique progressive.** I. Partie générale. Atrophie musculaire progressive (Historique. Casuistique. Bibliographie), par W. K. Roth. Moscou, 1895 (en russe).

L'étude spéciale des amyotrophies progressives, telle que l'a conçue et exécutée M. Roth, est un travail des plus considérables et d'une importance capitale. Plus de 20 ans de labeur incessant ont été consacrés par l'auteur à l'analyse minutieuse et comparative de tous les documents, éparpillés dans la vaste littérature médicale, et à l'étude approfondie et patiente de ses observations personnelles, dont l'ensemble est fort imposant (125 observations avec nombreuses autopsies et biopsies).

Le livre qui vient de paraître et qui contient 500 pages de grand format n'est que la première partie, partie générale de cette vaste étude, dont la seconde partie, actuellement sous presse, doit être consacrée à la description spéciale de la myopathie atrophique progressive et de la forme particulière de Charcot-Marie, « type périphérique » de l'auteur.

Le livre comprend trois parties principales :

La première est consacrée à l'historique de la question (100 pages). Nous y trouvons un exposé extrêmement intéressant et très complet de l'évolution de nos idées sur l'atrophie musculaire progressive. Les opinions et les théories de chaque auteur sont étudiées en rapport avec l'état général des connaissances médicales de son époque d'une part, et avec ses particularités individuelles d'autre part. Grâce à cette méthode de critique contemporaine, l'étude gagne beaucoup en clarté autant qu'en profondeur.

Elle est heureusement complétée par la partie *bibliographique* (3e partie de l'ouvrage), qui à elle seule contient 70 pages.

Dans cet index les ouvrages sont classés dans l'ordre chronologique, par années, et de telle sorte qu'en premier lieu sont placés les travaux relatifs aux amyotrophies progressives en général et aux formes spinales en particulier ; ensuite ceux concernant le « type périphérique » (forme particulière de Charcot-Marie), et en tout dernier lieu les myopathies progressives de la forme infantile ascendante (paralysie pseudo-hypertrophique). Cette division en 3 groupes se répète pour chaque année, ce qui facilitera en quelque sorte les recherches de ceux qui savent s'en servir. En surplus, et c'est là un point de la plus grande importance, la plupart des travaux cités dans l'index, sont accompagnés d'une analyse succincte, avec indication du nombre d'observations et du diagnostic précis dans les cas décrits sous le nom générique d'atrophie musculaire progressive. Dans les observations d'amyotrophie progressive et du « type périphérique » l'auteur a eu soin de noter en outre le sexe et l'âge des malades, le début de l'affection et l'époque de la mort, si cette dernière est connue.

Le nombre total de travaux qui figurent dans l'index, s'élève à 1176, et cependant l'auteur a systématiquement éliminé tous les travaux récents, ayant trait à la gliomatose, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, lèpre et autres affections autonomes, dans la symptomatologie desquelles figure l'atrophie progressive des muscles.

Qu'on juge, d'après cette courte analyse, de l'originalité et de l'importance de

cet index, le plus complet qu'on puisse s'imaginer, appelé à rendre des services inappréciables à tous ceux qui auront à s'occuper de la question.

La deuxième partie de l'ouvrage, la plus volumineuse, se divise en trois grands chapitres.

I. — Revue et groupement des observations citées dans l'index, au nombre de 1,014. Deux tableaux synoptiques dont l'un réunit dans l'ordre chronologique, et par étapes de cinq ans, toutes les observations divisées en trois grands groupes et vingt sous-groupes d'après les variétés cliniques ; l'autre est réservé aux autopsies (sont exclues de ces tableaux toutes les amyotrophies deutéropathiques, décrites dans le cours des vingt dernières années sous leur vrai diagnostic anatomique).

Dans cet ensemble (1,014) les myopathies primitives comptent pour 632 cas (avec 74 autopsies), le type périphérique pour 74 cas (15 autopsies); le reste a trait aux formes spinales (types scapulo-huméral, radial et périphérique), à la forme infantile familiale et héréditaire, etc.

Si cette statistique ne peut pas prétendre à être tout à fait complète et précise, elle donne au moins une idée approximative sur la fréquence relative et l'évolution des diverses formes et variétés des amyotrophies.

Les documents les plus précieux sous tous les rapports, sont naturellement ceux fournis par les observations personnelles de l'auteur et celles recueillies dans la policlinique de la Faculté de Moscou, dont M. Roth se trouve en tête du service.

Ce qui frappe à la lecture de ces observations et des tableaux synoptiques, c'est la très grande fréquence de la syringomyélie gliomateuse et de la sclérose latérale amyotrophique, comme causes déterminantes de l'amyotrophie progressive. Ainsi sur le total de 27 cas divers de la policlinique, on trouve 12 cas de gliomatose, et dans l'ensemble de 125 cas de l'auteur figurent *quarante et un* cas de gliomatose et *vingt* cas de sclérose latérale amyotrophique, 33 cas de myopathie progressive, 4 cas du « type périphérique » et autant du type spinal radial ; les autres formes sont beaucoup plus rares.

II. — La description des observations personnelles de l'auteur (au nombre de 88) occupe la plus grande moitié du volume. Elles sont illustrées de 12 figures photographiques très réussies dans le texte, et de 12 magnifiques planches, dont une partie est en couleurs et représente les altérations histologiques du système nervo-musculaire dans divers cas étudiés par l'auteur.

Les premières, deux observations appartenant à la myopathie progressive atrophique, sont exposées d'une façon très détaillée (70 pages), toutes deux avec autopsies.

Les lésions anatomiques, macro et surtout microscopiques, font l'objet d'une étude magistrale. Dans les muscles le processus anatomique est caractérisé par une substitution fibreuse et graisseuse des faisceaux musculaires secondaires, consécutive à l'atrophie simple des fibres musculaires. Quant à celle-ci, c'est surtout une atrophie en longueur des extrémités des fibres, ce mode d'atrophie étant pathognomonique pour la myopathie atrophique progressive, comme l'auteur l'a déjà démontré antérieurement. Le système nerveux a été trouvé intact.

Au point de vue clinique les deux cas appartiennent à la « forme typique », caractérisée par l'extension symétrique du processus d'emblée aux segments centraux des quatre extrémités et au tronc. Les autres observations de myopathies, au nombre de 29, également très complètes, sont exposées dans un ordre bien déterminé, de façon à former une transition insensible de la « forme typique »

à la « forme infantile ascendante » (paralysie pseudo-hypertrophique), « forme ascendante des adultes », forme ascendante et typique des femmes, et enfin de la forme typique des hommes à la forme « descendante » (type facio-scapulo-huméral.) Quelques cas « atypiques » très intéressants terminent cette série à laquelle succèdent 4 observations appartenant au « type périphérique ». — Les autres 55 observations sont présentées d'une façon plus sommaire. Y sont compris : 8 cas de sclérose latérale amyotrophique, dont 3 avec autopsies très détaillées ; 27 cas de gliomatose (1 autopsie) ; 6 cas d'atrophie musculaire progressive avec localisation initiale aux petits muscles de la main ; 5 cas du type scapulo-huméral dont 3 d'origine spinale, et 2 cas douteux malgré l'examen très minutieux, enfin 4 cas du type radial de Bernhardt et plusieurs cas atypiques.

III. — Voici maintenant les principales conclusions de l'auteur :

a) La gliomatose médullaire est de toutes les affections celle qui détermine le plus fréquemment l'atrophie musculaire progressive.

b) Les myopathies forment la plus grande moitié de tous les cas appartenant aux formes protopathiques.

c) La forme protopathique spinale avec localisation initiale aux petits muscles de la main est excessivement rare, comme l'auteur l'avait déjà affirmé en 1884 au congrès de Copenhague. Sur ses 88 cas personnel, étudiés avec beaucoup de soin, cette forme (type Aran-Duchenne) n'a pu être diagnostiquée avec certitude qu'une seule fois, les autres 5 cas doivent être considérés comme les stades initiaux d'autres affections.

L'auteur pense que ce n'est pas à cette forme-là, mais bien plutôt à la *myopathie primitive* qu'il faudrait attacher le nom de Duchenne, en la dénommant « atrophie musculaire progressive, maladie de Duchenne ». C'est celle-ci qui répond au côté principal de la description donnée par Aran-Duchenne, c'est à elle que se rapporte la première autopsie, étudiée par Duchenne. Le même auteur a dégagé et admirablement décrit la pseudo-hypertrophie des muscles, affection qui plus tard s'est fusionnée avec la forme infantile héréditaire, créée par lui.

d) Le type spinal scapulo-huméral présente beaucoup de variétés. On y observe très souvent l'atrophie des muscles de la région postérieure du cou. Les cas de cette catégorie sont de nature différente. Une partie se rapporte à l'atrophie musculaire progressive *métasyphilitique*, à laquelle appartient également la plupart des amyotrophies spinales du type radial et peut-être aussi certains cas d'amyotrophies progressives, débutant par les segments périphériques des quatre membres.

e) En dehors des formes déjà bien connues, l'auteur trouve dans ses observations personnelles, de même que dans celles des autres auteurs, des cas appartenant à des formes nouvelles, encore mal déterminées, dont l'étude et la classification nécessitent des recherches ultérieures.

Pierre Marie. — A. Raïchline.

883) **Bibliographie de l'atrophie musculaire progressive**, par M. K. Roth. 80 pages, Moscou, 1895, Lang.

C'est un tirage à part de la partie bibliographique de l'ouvrage que nous venons d'analyser.

Dans la préface de ce fascicule l'auteur dit que « pour faciliter l'usage de son ouvrage complet aux personnes ne connaissant pas le russe, il se propose d'ajouter au second volume un résumé en langue française, contenant l'explication détaillée des planches et l'analyse des faits principaux du texte ».

C'est là une idée très heureuse, dont nous souhaiterons vivement la réalisation prochaine. L'œuvre de M. Roth est tellement considérable que sa connaissance s'impose à tous ceux qui s'intéressent à la neuropathologie, et il est bien à regretter que les conditions philologiques actuelles la rendent inintelligibles pour la grande masse du monde scientifique. Pierre Marie. — A. Raïchline.

884) **Méralgie paresthésique.** (Meralgia paraesthetica), par W. K. Roth (*Société physico-médicale de Moscou,* 20 mars 1er avril 1895), brochure en allemand. Berlin, 1895, S. Karger.

La méralgie paresthétique (de μηρος cuisse, et αλγος douleur) est le nom que Roth a donné a une affection qu'il étudie depuis longtemps et dont il rapporte dans le présent travail 14 observations. Elle est constituée au point de vue clinique par les symptômes suivants : *douleur* ardente, la sensation de brûlure peut même devenir intolérable, surtout quand le malade se tient debout ou marche ; se calme quand le malade s'assied ou se couche en pliant les jambes. Cette douleur n'est pas augmentée par la pression sur les troncs nerveux. Dans tous les cas existaient des *paresthésies*, surtout consistant en une sensation d'engourdissement paraissant et disparaissant sous les mêmes conditions que la douleur. *L'anesthésie* dont se plaignent la plupart des malades dans les membres inférieurs est bien plus subjective qu'objectivement constatable. Ces différents troubles reconnaissent, à peu de chose près, une localisation identique, c'est-à-dire le territoire du nerf fémoral cutané externe ; ce sont les régions moyenne et inférieure de ce territoire qui sont les plus atteintes. Ordinairement l'affection est unilatérale mais il n'est pas très rare qu'elle se montre bilatérale. La marche en est lente et progressive, sa durée parfois très longue. Au point de vue de l'étiologie, Roth signale la prédominance chez l'homme (12 cas sur 14) ; l'âge est de 30 à 50 ans ; aucun cas n'a été observé dans les classes laborieuses, l'affection se montre surtout chez les gens qui ont des occupations sédentaires et jouissent d'un certain embonpoint ; l'abus de l'alcool n'est pas rare dans les antécédents. L'auteur pense que cette affection est due à une compression du nerf fémoral cutané externe, compression favorisée par la situation superficielle de ce nerf. Le traitement, consistant en révulsion sur le siège de la maladie, en massage local, en galvanisation du nerf et régularisation du régime, a donné de bons résultats même dans les cas très anciens. Pierre Marie.

885) **Les manifestations auriculaires de l'hystérie** (Sulle manifestazioni auriculari dell' Isterismo), par Gradenigo. Torino, 1895.

C'est un ouvrage vraiment original, le premier de ce genre, qui sera d'un immense bénéfice pour l'*otologie* et la neuropathologie.

L'auteur commence son travail par la rapide exposition de ce que contient la littérature médicale sur les troubles de l'audition dans l'hystérie en général, puis il passe en revue les principales modifications auriculaires de la névrose, en les groupant dans les catégories suivantes : 1° Modifications de la sensibilité spécifique acoustique, anesthésie, hypoesthésie, hyperesthésie acoustiques. 2° Modifications de la sensibilité cutanée du pavillon, du conduit auditif externe, de la membrane du tympan (anesthésie, hypoesthésie, hyperesthésie tactile, douloureuse, thermique, etc., etc.). 3° Les otalgies de caractère hystérique. 4° Les zones hystérogènes de l'organe de l'audition. Les troubles vaso-moteurs et les hémorrhagies de l'oreille.

Cette étude est vraiment admirable par le soin, l'érudition et l'originalité ; elle

marque un progrès non seulement pour la pratique otologique, mais plus encore pour la neuropathologie.

L'auteur, par ses recherches, a mis en lumière l'importance de l'examen de l'organe de l'ouïe dans l'hystérie ; cet examen va de pair avec celui de l'œil. Cette monographie complète sera lue avec le plus grand profit, même en France où l'étude de la pathologie de l'hystérie a été portée pour ainsi dire à la perfection, grâce au grand Maître de la Salpêtrière et à ses élèves. Nous croyons utile de nommer les principaux chapitres de l'ouvrage pour donner une idée de son importance :

PREMIÈRE PARTIE : SENSIBILITÉ SPÉCIFIQUE ACOUSTIQUE. — CH. II : *Modifications de la sensibilité acoustique en rapport avec l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.* — CH. III : *Modifications de la sensibilité acoustique en rapport avec les affections de l'oreille.* — *a*) Surdité grave ou complète. Anesthésie acoustique dans l'hystéro-traumatisme. Surdité provenant de conditions spéciales du trauma ou de l'oreille. Surdité hystérique à la suite des fièvres typhoïdes, des autres maladies infectieuses ou des intoxications aiguës. — CH. IV : *b*) *Surdi-mutité de caractère hystérique.* — CH. V : *c*) *Diminution plus ou moins notable de l'acuité auditive de caractère hystérique en rapport avec les lésions organiques de l'oreille.* — CH. VI : *a*) *Caractères de l'anesthésie acoustique dans l'hystérie.*

DEUXIÈME PARTIE : SENSIBILITÉ DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES. — CH. VII : *Sensibilité de la peau du pavillon, du conduit auditif externe et de la membrane du tympan.*

TROISIÈME PARTIE : LES OTALGIES DE CARACTÈRE HYSTÉRIQUE. — CH. VIII : *Indications statistiques sur la cause de l'otalgie.* Otalgie par carie dentaire. Otalgie par affections inflammatoires aiguës ou chroniques du pharynx, du larynx et du nez. Otalgie causée par les affections de l'oreille. Otalgie par otite moyenne catarrhale chronique. Otalgie par furonculose du conduit auditif externe.

QUATRIÈME PARTIE : ZONES HYSTÉRIQUES DE L'OUÏE. — CH. IX : *Phénomènes réflexes qui ont pour point de départ les parois du conduit auditif externe et de la membrane du tympan.* Plusieurs moteurs prépondérants de l'appareil respiratoire. Vertiges, nausées, etc. Phénomènes réflexes qui ont pour point de départ l'oreille moyenne et la trompe d'Eustache. Otite moyenne catarrhale aiguë avec rétraction tympanique. Otite moyenne purulente. Polypes de l'otite moyenne purulente chronique. Phénomènes réflexes qui ont leur point de départ dans l'appareil de perception en général.

CINQUIÈME PARTIE : HÉMORRHAGIES DE L'OREILLE. — CH. X : *Hémorrhagies périodiques provenant des vaisseaux développés dans les tissus pathologiques* (granulations de la caisse). Hémorrhagies périodiques de l'oreille qui font partie d'hémorrhagies d'autres muqueuses ou de la peau. Hémorrhagies périodiques provenant seulement de l'oreille. — CH. XI : *Thérapeutique des symptômes auriculaires de l'hystérie en général.* Simulation des affections auriculaires dans l'hystérie.

MASSALONGO.

886) **Les palimpsestes des prisons**, recueillis par C. LOMBROSO. 1 vol. in-8°, 405 pages avec 39 dessins et une planche graphique statistique. Storck, Masson, 1894.

La bibliothèque de criminologie, qui sous la direction de M. Lacassagne réunit tous les documents relatifs aux criminels, a publié les résultats d'une curieuse

enquête entreprise par M. Lombroso Avec une grande patience cet auteur a recueilli toutes les inscriptions que les criminels gravent sur les murs des prisons, ou écrivent sur les livres qu'on leur prête. La première partie de l'ouvrage n'est que la reproduction ou la traduction de tous ces écrits répartis en différentes classes suivant qu'ils contiennent des conseils aux camarades, des satires contre la justice, des communications du détenu sur lui-même, des remarques sur la prison, le délit, les passions, la religion ou la morale. Nous signalerons surtout les écrits de quelques individus qui ont éprouvé le besoin de nous communiquer leurs impressions avant le suicide, et les notes sur les sentiments de quelques condamnés à mort avant le supplice.

La deuxième partie contient une étude sur les documents précédents et en particulier une comparaison entre les inscriptions recueillies dans les prisons et celles qui ont été recueillies au dehors. M. Lombroso tire de ces graphiques des indications sur le caractère des criminels et sur la valeur des traitements disciplinaires qu'on leur inflige. Ce livre est surtout un recueil de documents qui s'ajoutent à tous ceux que l'on recueille aujourd'hui sur les criminels et qui permettront d'entreprendre un jour la réforme nécessaire du régime pénitentiaire.

Pierre Janet.

887) **Traité italien de pathologie et de thérapeutique médicale.** — Trattato italiano di patologia e terapia medica, diretto dal prof. Maragliano. *Frammenti di patologia nervosa* (tremblement, maladie de Parkinson, de Thomsen, paramyoclonus, tics convulsifs, acromégalie, athétose double, névroses traumatiques, tétanie), par Massalongo, F. Vallardi, éditeur, Milan.

L'ensemble des articles écrits par Massalongo pour le *Traité* ont été réunis dans les *Fragments de pathologie nerveuse*, volume de 442 pages; les articles, d'une lecture agréable, clairs et précis, sont illustrés de figures démonstratives et suivis d'une bibliographie. Nous résumons quelques passages qui expriment des idées personnelles de l'auteur: — *Tremblement.* Les cellules motrices des circonvolutions et des cornes antérieures de la moelle nous semblent être les centres exclusifs des tremblements choréiques. Une lésion de fibres ne fait naître le tremblement qu'en influençant les cellules motrices; les tremblements posthémiplégiques dépendent d'une lésion de la capsule interne, parce que là, dans un petit espace, sont réunies des fibres qui vont dans les circonvolutions et y propagent l'excitation due à leur altération en un point. On conçoit ainsi qu'une lésion de la surface cérébrale, suivant son degré, puisse produire une paralysie, des mouvements involontaires, ou du tremblement. Toute irritation finit par arriver aux centres moteurs, d'où elle s'extériorise en mouvements. Le tremblement n'est que l'expression d'une modalité de l'irritation des centres moteurs. — *Maladie de Parkinson.* Il est à penser que les recherches modernes de chimie biologique arriveront bientôt à trouver la cause des phénomènes nerveux de la paralysie agitante comme de ceux des autres maladies dites névroses, dans la production en notre organisme de produits toxiques qui vont avec prédilection agir sur le système nerveux. — *Myoclonie.* Nous croyons que bien des myoclonies proviennent d'altérations intermittentes des cellules motrices par un poison d'origine gastrique ou intestinale (Materialismo delle nevrosi, Massalongo). — *Maladie des tics convulsifs.* Nous serions porté à admettre une lésion purement irritative des cellules grises du cerveau ou de la moelle; ses causes seraient diverses chez des sujets à tendance innée aux névroses. Nous admettrions volontiers une origine toxique. Les psychoses aussi bien que les névroses sem-

blent soumises à ces agents toxiques qui portent avec prédilection leur action sur les centres nerveux. — L'*acromégalie* est une anomalie du gigantisme (1). — *Athétose double* (2). — *Tétanie*. Nous croyons encore ici que la simple irritation de la cellule motrice, sans substratum anatomique visible, peut expliquer les faits : le concept humoral permet d'interpréter l'intermittence de l'irritation par l'intermittence de l'altération humorale. L'auto-intoxication entre en ligne ; des recherches récentes sur la tétanie dans la dilatation de l'estomac et sur la tétanie par thyroïdectomie appuient cette idée. FEINDEL.

888) **Pathogénie et traitement de l'épilepsie**, par CLAUS et VAN DER STRICHT. H. Lamertin, Bruxelles, G. Carré, Paris, 1896, 264 pages, 3 planches en couleur.

Cet ouvrage a été récompensé par l'Académie royale de Belgique (prix partagé *ex æquo* entre les auteurs d'une part et Marinesco et Sérieux, de l'autre).

Différentes causes, associées entre elles, établissent un terrain spécial sur lequel se développe l'épilepsie. L'élément nerveux des procréateurs crée le plus souvent cette prédisposition héréditaire qui consiste en une irritabilité des centres nerveux nécessaire à la production des phénomènes épileptiques. Les troubles de la nutrition exagèrent cette irritabilité et finissent par constituer ce fonds anémique, déprimé, si caractéristique de l'état convulsif. Cette constitution affaiblie et irritable n'offre aucune résistance à l'élément infectieux ou toxique qui s'y produit, s'y développe et s'y multiplie, produisant l'inflammation caractéristique de l'épilepsie essentielle. L'infection ou l'intoxication éveille définitivement la névropathie qui existait à l'état de tension. Lorsque l'ascendant présente cette irritabilité spéciale du système nerveux, des troubles de nutrition liés à un état d'intoxication ou d'infection permanent ou transitoire, l'épilepsie *peut* se manifester d'emblée chez le descendant. En dehors de ces conditions, l'épilepsie peut-être dite acquise, quoiqu'elle renferme cependant certains éléments dus aux procréateurs, à l'hérédité.

Les auteurs étudient en détail le type épileptique ; la symptomatologie des signes moraux constitue un ensemble qui caractérise nettement ce type.

L'anatomie pathologique, des expériences personnelles, fournissent d'intéressantes pages. L'exposé des différents traitements termine ce travail très documenté. FEINDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Nerfs périphériques. — W. MOTT. — Névrite multiple infectieuse (avec examen bactériologique positif). *Clinical Society's Transact.*, XXVII.

P. MARIE. — Sur la paralysie faciale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1895.

VAUTRIN. — Paralysies post-chloroformiques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

(1) Voir *Revue neurologique*. Hyperfonction de la pituitaire, gigantisme et acromégalie, Massalongo, 1895, p. 225.

(2) MASSALONGO. Athétose double. *Revue neurologique*, 1895, p. 79.

Danlos. — Présentation d'un cas de maladie de Morvan *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 14 février 1895.

Épilepsie, hystérie, névrose. — Voisin et Petit. — De l'intoxication dans l'épilepsie. *Mémoires couronnés par l'Académie de méd. de Belgique*, 1895.

Knud Pontoppidam. — Sur quelques affections nerveuses assez rares chez des femmes en couches. *Hospitalstidende*, 1895, p. 625.

Schultze. — Hystérie et hypnotisme. *Allg. Zeitsch. für Psych.*, t. LI, f. 2.

Le Marinel. — Hystérie simulant le traumatisme. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

Pignet. — Le pseudo-mal de Pott (mal de Pott hystérique). *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1895.

David Riesman. — Merycismus or rumination with a report of two cases. *Journal of nervous and mental diseases*, juin 1895.

Ch. Gram. — La diagnose de la maladie de Basedow, spécialement des formes frustes. *Hospitalstidende*, 1895, p. 429, 457.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macé. — Hémorrhagie sous-arachnoïdienne chez un sujet ayant présenté pendant la vie les troubles de la paralysie générale. *Société anatomique de Paris*, juin 1895.

Pauchet. — Méningite tuberculeuse. *Société anatomique de Paris*, juin 1895.

Moore. — Abcès temporo-sphénoïdal otitique. *Medical Society of Victoria*, février 1895.

Syme. — Sarcome encapsulé de la dure-mère. *Medical Society of Victoria*, février 1895.

Wulff. — Tumeur de l'os pariétal. *Allgem. Zeitsch. für Psychiatric*, t. LI, fasc. 2.

Defrance. — Gangrène symétrique d'origine infectieuse. *Presse médicale*, 8 juin 1895.

Wulff. — Hypoplasie du cœur chez des aliénés. *Allgem. Zeitseh. f. Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2.

Obersteiner. — Sur la dégénération graisseuse interfibrillaire des fibres musculaires dans une langue atteinte d'hémiatrophie au cours du tabes. *Arbeiten aus dem Institut, etc..., herausgegeben von H. Obersteiner*, 1895.

PSYCHIATRIE

Esmarch et Jassen. — Syphilis et psychose. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 3, p. 98.

A. E. Jacobson. — Sur les psychoses du tabes. *Hospitalstidende*, 1896, fasc. 649.

Grashey. — Sur la théorie des obsessions. *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LI, fasc. 5.

A. I. Youchtchenko. — Un cas de délire systématique périodique. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIII, nº 3, p. 83.

Schmidt. — Quelques remarques sur l'asile de Sorau. *Allg. Zeits. f. Psych.*, t. LI, fasc. 1, 1894.

Dittmar. — Visite aux aliénés dans les asiles. *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

3e Année. 15 Décembre 1895. No 23.

SOMMAIRE DU No 23

TRAVAUX ORIGINAUX

RAPPORTS ENTRE L'APPAREIL AMPULLAIRE DE L'OREILLE INTERNE ET LES CENTRES OCULO-MOTEURS

Par **Pierre Bonnier.**

Nous étudierons ces rapports au point de vue anatomique, physiologique et clinique.

L'appareil ampullaire de l'oreille interne est constitué par le système des trois crêtes neurodermiques qui forment la partie papillaire des ampoules de chacun des canaux semi-circulaires membraneux. De ces trois papilles partent trois ramuscules nerveux qui convergent vers le tronc vestibulaire, ou nerf de l'Espace, ou racine antérieure et ventrale de la huitième paire. Le rameau de l'ampoule du canal sagittal et celui du canal horizontal s'unissent d'abord au nerf utriculaire, tandis que celui du canal transversal, voisin du nerf sacculaire, reste plus longtemps isolé. Tous trois sont formés, ainsi que les autres fibres sous-papillaires de l'oreille interne, par les prolongements périphériques des éléments bipolaires du ganglion auriculaire.

Ce ganglion, décomposé de bonne heure en ganglion de Scarpa et en ganglion spiral ou de Corti, n'est autre chose qu'un véritable ganglion spinal, et le nerf labyrinthique forme ainsi la plus grosse des racines postérieures de l'axe médullo-bulbaire, comme je l'ai montré ailleurs (1).

Nous n'aurons à considérer ici que la partie interne, ventrale, du tronc labyrinthique, c'est-à-dire le nerf vestibulaire, qui correspond aux grosses fibres internes, précocement engainées de myéline, des racines rachidiennes postérieures. Il contient les fibres du nerf ampullaire et, avec elles, aboutit à la base des cornes postérieures, représentées dans le bulbe par trois noyaux, dont deux postérieurs, le *noyau de Bechterew* ou *noyau vestibulaire* et le *noyau interne* sont situés sous le plancher du quatrième ventricule, et dont l'antérieur, le *noyau de Deiters*, semble être le prolongement de la colonne vésiculeuse de Clarke, réapparaissant dans le domaine du nerf vestibulaire pour l'unir au cervelet par un faisceau direct décrit par Bechterew, qui appartient anatomiquement et physiologiquement au même système que le faisceau cérébelleux direct de Flechsig.

L'anatomie seule est encore impuissante à nous indiquer auquel de ces trois noyaux aboutissent plus particulièrement les fibres ampullaires. Tous trois sont unis au cervelet et l'on sait quels importants rapports la physiologie et l'anatomie pathologique établissent entre l'appareil ampullaire et cet organe. Mais pour nous limiter au point qui nous intéresse spécialement ici, remarquons que c'est le noyau interne et surtout celui de Deiters qui forment la communication entre l'appareil ampullaire périphérique et l'appareil nucléaire des oculo-moteurs.

a) Ces deux noyaux ampullaires envoient en effet des fibres directes au noyau de la sixième paire, *abducens* ou oculo-moteur externe du même côté. Cette communication directe, signalée par Bechterew, Kölliker et d'autres auteurs, est absolument superposable aux rapports qui existent entre les centres médullaires des colonnes postérieures et les centres moteurs antérieurs.

b) Une autre voie d'association moins directe, mais tout aussi positive, est

(1) Le *nerf labyrinthique,* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre 1894.

fournie par l'*olive supérieure*, qui reçoit des fibres de ces mêmes noyaux ampullaires et en émet d'autres vers le noyau de l'abducteur du même côté (Edinger).

Il en existe peut-être d'autres plus lâches intéressant les centres supérieurs tant cérébelleux que cérébraux, mais nous ne pouvons que les supposer.

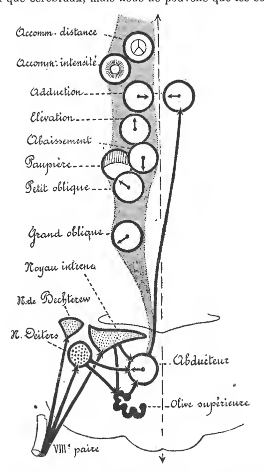


FIG. 54. — Schema des connexions ampullo-oculo-motrices.

L'appareil ampullaire périphérique et nucléaire est donc à la fois directement et indirectement en rapport avec le centre de l'abduction oculo-motrice du même côté.

Ce dernier est à son tour associé dans son fonctionnement aux autres centres oculo-moteurs de la quatrième et de la troisième paire ; et la clinique a toujours été sur ce point plus démonstrative que la physiologie expérimentale et l'anatomie. Nous savons néanmoins par les belles recherches de Darschkewitsch, Gudden, Perlia, Van Gehuchten, Kölliker, Duval, Hensen, Vœlkers, Starr, etc., que la sixième paire est unie aux oculo-moteurs supérieurs, et ceux-ci entre eux de façon directe et croisée, de manière à réaliser les conditions concrètes de synergie indispensable au fonctionnement d'un appareil dont les variations d'attitudes sont si délicates et si coordonnées dans leur appropriation motrice.

En remontant de la sixième paire vers le troisième ventricule et en suivant le

faisceau longitudinal postérieur, nous rencontrons successivement le noyau de la quatrième paire, trochléaire, *grand oblique*, ou pathétique, commandant les mouvements du globe en bas et en dehors, puis la série double des corps nucléaires situés les uns en dedans et en avant, les autres en dehors et en arrière, le long de l'aqueduc de Sylvius, appartenant à la troisième paire.

C'est d'abord le noyau du *petit oblique*, pour les mouvements en haut et en dehors ; puis le *droit inférieur*, qui abaisse la cornée ; l'*élévateur de la paupière* ; le *droit supérieur* qui élève la cornée, le *droit interne* qui l'attire en dedans ; le *sphincter irien* qui accommode à l'intensité lumineuse, le muscle *ciliaire* qui accommode à la distance.

Ces différents noyaux oculo-moteurs d'un même côté sont plus ou moins nettement unis verticalement ; les connexions d'un côté à l'autre sont moins connues et je ne rappellerai que le faisceau classique qui, d'après MM. Duval et Laborde, unirait l'abducteur d'un côté à l'adducteur de l'autre, et qui dessert les mouvements conjugués des deux globes oculaires dans le plan horizontal.

C'est donc sur un substratum anatomique très suffisamment défini que nous allons pouvoir établir d'abord l'interprétation de certains faits expérimentaux, puis un grand nombre d'observations cliniques.

La physiologie expérimentale n'est pas moins nette dans ses démonstrations. De Cyon a, le premier, montré les troubles oculo-moteurs associés aux lésions de l'appareil labyrinthique, et presque tous les auteurs qui ont expérimenté sur le labyrinthe des Vertébrés ont été frappés du désarroi plus ou moins prononcé, parfois extrême, des fonctions oculo-motrices. Il est très net chez les Poissons, comme nous l'avons pu constater dernièrement. Le phénomène le plus fréquent est le nystagmus, mais tous les troubles peuvent se rencontrer, car tous s'observent en clinique.

De Cyon admet que les oscillations s'effectuent dans des directions déterminées, par le choix du canal excité, et que c'est aux mouvements de la tête, perçus par l'appareil ampullaire, que sont physiologiquement associés les mouvements des globes. Breuer remarque que dans les mouvements de la tête, l'œil met quelque indocilité, grâce à la liberté relative dont jouit son inertie d'appareil suspendu dans l'orbite, à suivre les mouvements de la coque orbitaire. Il est donc indispensable qu'une intervention active des muscles propres de l'œil réagisse contre le recul du globe dans la cavité et contre le déplacement angulaire qu'il subit dans un sens inverse de celui de la tête. Quand le déplacement de la tête cesse, l'oculo-motricité intervient encore pour arrêter le globe passivement entraîné et l'empêcher de dépasser l'attitude moyenne. Cette interprétation de Breuer, que nous développons un peu, expliquerait l'association fonctionnelle des centres ampullaires, qui révèlent les attitudes et variations d'attitude, c'est-à-dire les mouvements de la tête, avec les centres oculo-moteurs qui régissent les mouvements compensateurs des globes oculaires dans les déplacements de la tête. En d'autres termes, les variations d'attitude de la tête interviendraient d'une façon purement réflexe et automatique dans les variations d'attitude des globes dans leurs orbites. M. Delage a repris cette intéressante question dans une série de recherches et arrive à des conclusions semblables. Il admet également ce recul des globes en sens inverse de la rotation de la tête, mais il a selon nous le tort de regarder cette surprise de l'oculo-motricité comme un véritable nystagmus actif. Pour cet auteur, l'oculomotricité intervient pour solliciter le globe en sens inverse de celui de la rotation de l'orbite, de façon à nous donner la sensation d'une rotation de l'espace en sens direct, c'est-à-dire dans celui de la rotation de

la tête ; et il en conclut que cet effort correcteur a pour effet et pour but de nous éviter l'illusion d'un déplacement de l'espace dans le sens inverse de celui de la tête. Mais cette illusion n'est aucunement évitée. Quand je tourne la tête à droite, les objets semblent se porter vers ma gauche et c'est précisément parce que j'ai cette illusion, que j'ai depuis longtemps appris à interpréter, que ma vue me révèle pour sa part la rotation de ma tête et de mes yeux vers la droite. Pour moi, c'est la rotation inverse du globe qui est passive et due à l'inertie de l'œil relativement libre dans l'orbite ; ce qui est actif, c'est la reprise du globe par ses muscles ou par certains d'entre eux qui lui permettent de suivre le déplacement de l'orbite sans s'écarter de la position moyenne. Si ma tête cesse brusquement sa rotation, l'oculo-motricité momentanément surprise permet au globe de dépasser momentanément la position moyenne, et c'est ce que M. Delage appelle le *nystagmus direct*. Il n'y a aucunement là ce que l'on a l'habitude d'appeler en clinique le nystagmus. Quant à l'illusion de rotation de l'espace, elle n'est pas évitée et *ne doit pas l'être*, car c'est sur elle que repose l'orientation subjective par la vue ; et si les muscles oculo-moteurs avaient le rôle que leur attribue M. Delage, loin de nous éviter une illusion, ils nous rendraient le mauvais service de nous tromper sur l'étendue du déplacement angulaire de la tête en nous laissant croire que l'espace s'est moins déplacé qu'il ne l'a fait, sensoriellement parlant.

Nous pensons donc, comme Breuer, que l'appareil ampullaire régit les mouvements compensateurs des globes dans les déplacements angulaires de la tête, mais ces derniers ont pour rôle non de nous tromper sur le véritable sens et sur l'étendue de ces déplacements angulaires, mais au contraire de préciser l'illusion sensorielle qui ne nous trompe plus, et dont la mesure doit être exactement celle de ce déplacement.

Remarquons que c'est principalement pour les mouvements angulaires de latéralité que ces compensations sont nécessaires. Quand nous portons la tête à droite, c'est l'abducteur droit et l'adducteur gauche qui sont requis tout d'abord ; c'est l'inverse quand nous portons la tête à gauche. D'autres mouvements de haut en bas sont moins assurés d'une bonne compensation, et l'expérience le montre bien. Cette observation nous explique peut-être pourquoi c'est directement à l'abducteur correspondant que les noyaux ampullaires s'unissent tout directement.

Dans une communication à la Société de médecine de Berlin (22 mai 1895) M. Mendel a cherché à démontrer que pourqu'il y ait réellement vertige, il fallait un trouble oculo-moteur, et ici encore la question de l'association ampullo-oculo-motrice est ainsi posée, mais d'une façon qui nous semble incorrecte. Le mot vertige vient en effet de ce que l'homme atteint de vertige voit fréquemment les objets *tourner* et ce phénomène si banal et si peu expliqué se rencontre, ou peut être rencontré, dans toutes les formes de vertige. Mais M. Mendel semble n'avoir ainsi considéré que la moitié de la question. Nous avons, dans une étude systématique sur le *vertige* (1), montré que le vertige était toujours le résultat d'une irritation directe ou secondaire du noyau interne de la huitième paire, quelle qu'en fût la cause périphérique ou centrale; de même que la nausée, les palpitations, etc., sont les manifestations de l'irritation d'autres centres bulbaires et la réaction propre de certains noyaux fixes. Qu'elle vienne de l'appareil auriculaire par le nerf ampullaire, ou de tout autre appareil par irradiation

(1) *Le Vertige*. Rueff, édit.

internucléaire aux centres ampullaires du bulbe, comme dans les vertiges laryngés, stomacal, hépatique, etc., quand il y a vertige, il y a irritation nucléaire des centres ampullaires placés sous le plancher du quatrième ventricule. Sans doute l'appareil oculo-moteur peut tout comme les autres provoquer par irradiation le trouble des noyaux ampullaires caractérisés par l'état vertigineux, mais le fait de voir les objets tourner est au contraire produit par un trouble oculomoteur réflexe dépendant du trouble ampullaire et dont les effets, d'ordre objectif, sont parfois mieux perçus que l'état subjectif vertigineux. Sans doute la titubation peut engendrer le vertige, mais c'est l'inverse qui est la règle, et le fait de voir les objets osciller est une sorte de titubation réflexe des globes oculaires.

J'ai eu souvent l'occasion de provoquer le vertige labyrinthique, et dans tous les cas où le sujet voyait les objets tourner, je constatai un nystagmus passager plus ou moins prononcé, et presque constamment les choses se passent ainsi. Le nystagmus est un mouvement spasmodique non pas de deux muscles antagonistes alternativement contractés, mais d'un seul muscle, généralement l'abducteur du côté de l'oreille sollicitée. La crispation, le spasme de l'abducteur est immédiate, brusque et jette l'œil de côté sans laisser à la rétine le temps de fixer les objets. Puis, ce spasme cessant, le globe est ramené en position moyenne et même au delà, si l'abducteur est relâché, par l'adducteur, et ce mouvement de retour beaucoup plus lent, montre au sujet la série des objets que rencontre successivement l'axe visuel.

Comme ce mouvement de retour n'est pas plus conscient ni volontaire que le premier, le malade a forcément l'impression que ce sont les objets qui se déplacent dans son champ visuel supposé fixe, et non que celui-ci se déplace dans l'espace visible.

Supposons que nous irritions l'oreille chez certain vertigineux labyrinthique gauche, le spasme de l'abducteur gauche et de l'adducteur droit associés jette les globes oculaires vers la gauche, avec une telle brusquerie que le malade ne voit rien. Puis l'abducteur droit et l'adducteur gauche ramènent à leur tour les globes vers la droite, mais plus lentement, et cette fois le malade voit les objets tourner en sens inverse du déplacement oculaire, c'est-à-dire sur la gauche, vers l'oreille sollicitée.

En d'autres termes, les objets se déplacent dans le sens de la déviation spasmodique, mais pendant l'intervalle même des spasmes ; et comme ceux-ci sont extrêmement courts et rapides, l'illusion semble continue.

Toujours mes expérimentations ont concordé sur ce point et il m'est habituel de présumer le siège de l'affection auriculaire vertigineuse en l'attribuant au côté vers lequel le malade voit les objets tourner. Ajoutons que quand le malade se sent lui-même tomber, il tombe également de ce côté, contrairement à ce que l'on pourrait supposer d'abord, et que ces deux signes, sans être infaillibles, ont une grande valeur clinique d'usage.

Le nystagmus vertical, beaucoup plus rare, s'expliquerait par le jeu réflexe d'autres muscles. J'en ai observé deux cas, dont un d'origine nettement labyrinthique.

Schwabach provoquait le nystagmus en comprimant chez un de ses malades la région mastoïdienne tuméfiée ; Pfluger le vit pendant l'ablation d'un polype de la caisse, Kipp au cours d'otites moyennes purulentes, Michaël Cohn, Gellé, Verdos, et tout récemment encore Urbantschitsch ont publié des cas analogues. Il semblerait que le nystagmus d'origine labyrinthique est assez rare. Il en est une forme extrêmement fréquente sur laquelle j'attirerai l'attention.

Soignant l'an dernier un jeune homme atteint d'une otorrhée rebelle et

ancienne, je fus frappé à plusieurs reprises d'un *strabisme* léger qui exagérait la *divergence* de l'œil correspondant au côté de l'oreille atteinte. Je savais le père atteint d'un tabes à marche très lente, qui avait débuté autrefois par du vertige, de la diplopie et un certain degré d'incertitude de la marche dans l'obscurité. Ces phénomènes existaient chez le fils et je voulus aussitôt me rendre un compte exact de l'état fonctionnel de son oculo-motricité réflexe.

Quand les paupières sont fermées, ou dans l'obscurité, les repères objectifs de la distribution perspective des objets nous font défaut et notre orientation subjective ne dépend plus, à part le secours du toucher, que du sens des attitudes et par-dessus tout des opérations du sens ampullaire. Si celui-ci est lésé, comme je l'ai montré dernièrement (1), le malade présente l'une des formes du signe de Romberg, de l'incertitude dans la marche comme dans la station, mais souvent aussi une véritable incohérence de l'exercice de l'oculo-motricité réflexe.

Mon malade eut à peine fermé les paupières, très clignotantes d'ailleurs, que je pus percevoir, par la saillie de la cornée, et en y appuyant légèrement le doigt, un *nystagmus* très actif, *avec spasme abducteur du côté de l'oreille atteinte*. Ce nystagmus cessait avec l'ouverture des paupières. Le diagnostic s'imposait, à mon avis, d'un tabes débutant, comme il semble logique, par la plus grosse des racines postérieures, c'est-à-dire par l'appareil labyrinthique.

J'ai depuis méthodiquement et constamment dépisté ce nystagmus précoce, dissimulé derrière les paupières et qu'il faut y chercher, et dans un très grand nombre de cas d'insuffisance et surtout d'irritation labyrinthique, je l'ai rencontré; parfois, il était remplacé par des *mouvements* absolument *incohérents* des globes. J'ai encore rencontré dans ces cas de la *déviation conjuguée* du côté de l'oreille atteinte; un phénomène plus fréquent est le *strabisme divergent*, avec *diplopie* au moment où le malade rouvre les paupières : ce strabisme, que je n'ai pas encore rencontré convergent, est généralement limité du côté de l'affection auriculaire. Il est tout différent de l'attitude vague que prennent spontanément les yeux quand la vue se trouve privée, par l'occlusion des paupières, d'un exercice objectif.

Deux fois, j'ai pu constater encore qu'après une longue occlusion des paupières, et quand le malade rouvrait les yeux, la pupille du côté de la lésion auriculaire mettait *du retard à se contracter* et à *accommoder* comme l'autre.

Tous les malades de cette catégorie avaient soit de l'insuffisance, soit surtout de l'irritation ampullaire, que j'avais constatée par l'examen forcément indirect du fond de l'oreille et par d'autres épreuves sur lesquelles il serait oiseux d'insister maintenant.

Si l'on songe que, les paupières étant closes et les attitudes du globe n'étant plus commandées par la nécessité de la vision active ni par les repères de la perspective objective, les globes oculaires devraient tout naturellement revenir à l'état de repos, il semble évident que les mouvements et les attitudes absurdes des globes ne peuvent dans ces cas être attribués qu'à l'irritation nucléaire de l'appareil ampullaire qui, après l'appareil visuel lui-même, reste seul chargé de la coordination et de l'appropriation oculo-motrices.

Ces troubles oculo-moteurs réflexes, apparaissant quand l'oculo-motricité cesse d'être directement réglée par la vue elle-même, me semblent donc symptomatiques d'une affection de l'appareil ampullaire périphérique ou central.

(1) Le signe de Romberg. *Soc. de Biologie*, 2 novembre 1895.

Dans la période pré-ataxique du tabes, alors qu'il ne peut encore être question de symptômes attribuables au domaine des autres racines postérieures, médullaires et inférieures, il y a parfois longtemps que l'appareil labyrinthique, et surtout la grosse racine bulbaire postérieure qui en forme le nerf, souffre dans son ganglion aux cellules bipolaires, et dans les prolongements périphériques ou centraux de celles-ci. L'appareil oculo-moteur lui-même n'est pas plus primitivement et directement pris que les autres centres des cornes antérieures. Il est, comme eux, troublé de façon réflexe, et c'est par la lésion des appareils sensoriels du *sens, des attitudes*, que la motricité est compromise secondairement dans son appropriation et dans sa coordination.

Si donc l'on ne songe pas à l'appareil ampullo-oculo-moteur, on se bornera à observer, sans se les expliquer, les diplopies passagères, le nystagmus précoce, le soi-disant vertige oculaire, les diverses formes du signe de Romberg, l'incertitude de la marche dans l'obscurité, les sollicitations vertigineuses dans un sens défini, etc, qui inaugurent le tabes.

L'anatomie pathologique nous a montré tout d'abord la lésion du tabes au niveau des cordons médullaires postérieurs, puis dans les racines postérieures et leurs ganglions (Nageotte). M. Hallopeau l'a fait partir de la périphérie même de l'appareil centripète, et il faut reconnaître que rien n'est plus admissible en ce qui concerne l'appareil labyrinthique.

Si nous revenons à l'accès vertigineux lui même, nous trouverons que beaucoup de ses caractères sont associés à des troubles oculo-moteurs réflexes. L'irritation d'origine labyrinthique périphérique ou nucléaire peut dépasser l'abducens et aller fondre sur d'autres noyaux plus haut placés, enjambeant certains d'entre eux, provoquant des troubles de l'accommodation avec illusion de distance rapprochant ou éloignant les objets, les effaçant ou donnant l'illusion d'un grossissement énorme de tout le champ visuel.

L'obnubilation visuelle qui accompagne l'irritation ampullaire, et qui peut être le seul symptôme vertigineux, sera due soit à un trouble de l'accommodation et résultera de l'irritation des noyaux les plus élevés de la chaîne des oculo-moteurs, soit à la contraction momentanée de plusieurs muscles droits, produisant la rétraction du globe et la compression rétinienne. C'est encore un phénomène banal.

Le cas d'enjambement internucléaire le plus curieux que j'aie signalé est celui du malade que m'adressa le Dr Charrier, affecté d'une surdité passagère due à un bouchon cérumineux de l'oreille droite. Le sujet étant assez susceptible et le bouchon profondément serti dans la paroi étranglée du conduit, je ne pus l'extraire en une séance et je recommandai, en attendant une seconde tentative, des injections délayantes. Dès la première, qui poussa le bouchon contre le tympan, le malade sans avoir éprouvé ni vertige, ni sensation de constriction labyrinthique, mais seulement une surdité et un bourdonnement plus marqués, s'aperçut que sa vue s'était troublée et reconnut bientôt que tandis que son œil gauche restait myope comme auparavant, il ne lisait plus de l'œil droit qu'à une distance assez grande.

L'accommodation à la distance était paralysée de ce côté. Cet état dura plusieurs heures, et s'atténua peu à peu. Le lendemain, une seconde injection eut des effets identiques, et le même phénomène pénible se reproduisit à plusieurs reprises. Tout disparut, surdité, bourdonnement et presbyopie unilatérale, avec le cérumen.

Nous voyons donc une irritation labyrinthique, sans symptômes du côté des

noyaux ampullaires eux-mêmes, sans trouble de la sixième paire, ni de la quatrième, enjamber dans son irradiation la série des noyaux de la troisième paire et épuiser tout son effort sur le plus élevé de ces noyaux, celui de l'accommodation à la distance, et le paralyser. Ce phénomène est resté unilatéral et s'est répété plusieurs fois dans des conditions identiques.

Holt a signalé un cas de paralysie de l'accommodation coïncidant avec une otite moyenne et une paralyste faciale, toutes deux et probablement toutes trois *a frigore*. Ce cas n'est pas démonstratif.

Mais le phénomène le plus fréquent est sans contredit la paralysie de la *sixième paire du même côté*. (Obs. de Keller, de Bœrne Bettmann, de Styx). J'ai pu en étudier un cas bien net. Un malade est opéré pour une otorrhée rebelle avec surdité et bourdonnement. A en juger par la cicatrice, il me sembla, quand je le vis, avoir subi l'opération de Stacke. On sait que cette opération consiste à rogner la partie antéro-supérieure de l'apophyse mastoïde pour pénétrer par la partie supérieure du conduit dans la caisse et l'antre mastoïdien. Le fond du champ opératoire est formé par la saillie des ampoules des canaux horizontal et transversal superposées. Il me semble vraisemblable que le labyrinthe fut lésé dans l'opération, car, dès le réveil, le malade accusa un vertige violent, des bourdonnements intenses et une surdité totale de ce côté, le côté gauche. Quelques jours après l'opération. il commença à voir double.

Je le vis pour la première fois trois mois après l'intervention ; il me consulta à Cochin pour son vertige incessant. La recherche du signe de Romberg me montra qu'il tombait invariablement à gauche dans le plan transversal, c'est-à-dire du côté lésé, ce qui est la règle dans le vertige auriculaire périphérique. L'œil gauche était en adduction forcée et la diplopie très nette. J'indiquai un traitement plus médical de son otorrhée et adressai le malade à M. le Dr Brissaud qui voulut bien le garder en observation dans son service, où il fut examiné également par M. le Dr Préchin. En moins d'un mois, l'otorrhée, puis le strabisme disparurent. Momentanément l'œil droit s'était pris à son tour, soit par paralysie nucléaire de l'abducteur opposé, ce qui est peu vraisemblable, soit plutôt par irritation et contracture de l'adducteur opposé, conjugué à l'abducteur primitivement atteint.

M. Brissaud voulut bien m'adresser peu après une malade atteinte de vertige labyrinthique consécutif à une otite grippale, et qui présentait, pendant ses accès, non seulement de la diplopie passagère, mais un *nystagmus vertical* qui lui faisait voir les objets s'élevant sans cesse au-dessus d'elle. Sa première attaque de vertige, remontant à trois mois et au début de son otite, s'était compliquée d'emblée non seulement de cette diplopie et de cette illusion nystagmique, mais de *ptosis*. Je ne pus assister à une crise et constater son strabisme, mais comme l'oreille gauche était atteinte, que la malade tombait de ce côté, il me semble légitime de l'attribuer à une irritation paralysante de l'abducteur de ce côté, indépendamment du nystagmus vertical, spasme des élévateurs.

M. Sauvineau a récemment présenté dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Necker, une malade sur laquelle on constatait, outre un ptosis du côté droit, une paralysie des mouvements de l'adducteur du même côté pour les mouvements conjugués de droite à gauche, l'adducteur restant actif dans les mouvements de convergence. C'est-à-dire que l'adducteur droit fonctionnait normalement quand il était en quelque sorte attelé avec l'adducteur gauche, mais qu'il se refusait à fonctionner avec l'abducteur gauche et que l'œil droit restait immobile tandis que l'œil gauche se portait en dehors. « De plus, remarque

M. Sauvineau, le droit externe gauche présentait un état spasmodique nettement caractérisé. » Chez cette malade, syphilitique, M. Sauvineau a supposé qu'une petite lésion, artérite ou gomme, avait pu toucher à la fois et le noyau du releveur palpébral droit (ptosis) et le rameau anastomotique décrit par Duval et Laborde entre l'adducteur droit et l'abducteur gauche (paralysie du premier et spasme du second). Ce serait donc l'inverse de ce que j'avais observé chez ce malade malencontreusement opéré, chez qui l'abducteur d'un côté était paralysé tandis que l'adducteur opposé était vraisemblablent contracturé.

A quel point du filet anastomotique était la lésion; était-ce en haut vers la troisième paire ou en bas vers la sixième? La maladie avait débuté par un violent accès de *vertige* qui s'était précédemment esquissé plusieurs fois et c'est immédiatement après que le ptosis et la diplopie étaient apparus.

Il est difficile d'admettre une lésion artérielle intéressant à la fois le noyau palpébral, le filet anastomotique de l'adducteur à l'abducteur opposé et les noyaux ampullaires sans toucher aux noyaux des muscles obliques, des droits supérieur et inférieur. De même pour une gomme. Je ne connais, pour expliquer ces capricieuses associations, que l'enjambement internucléaire des irradiations réflexes dont nous avons vu un exemple remarquable plus haut. Je pourrais citer bien d'autres exemples, comme la nausée, les palpitations provoquées par certains troubles oculo-moteurs, le vertige apparaissant comme seul symptôme d'une colique hépatique (Dieulafoy), le strabisme et les convulsions oculo-motrices révélant un trouble abdominal, etc.; les irradiations médullo-bulbaires variant avec chaque individu.

Je pense que dans le cas présenté par le Dr Sauvineau, il s'agissait du vertige labyrinthique nucléaire, bulbaire, comme il s'en voit assez fréquemment dans la syphilis des centres, et irradiant des noyaux du nerf ampullaire vers l'abducteur du même côté, l'irritant sans le paralyser, et vers l'adducteur opposé qu'elle paralyse ainsi que l'élévateur palpébral voisin. Pourquoi ces muscles-là et pas les autres ? Nous le saurons quand à côté de l'anatomie normale théorique, celle qui explique les troubles constants et définis, nous pourrons systématiser et classer les anatomies individuelles que la clinique nous force à tout instant de considérer comme très variées.

Nous voyons, en résumé, que les troubles ampullaires peuvent prêter leur symptomatologie à toute espèce de troubles oculo-moteurs, et qu'en présence de ces derniers, il faut bien se rappeler qu'après la rétine elle-même, c'est le labyrinthe et particulièrement l'appareil ampullaire qui commande aux appropriations oculo-motrices, comme aux fonctions d'équilibration.

Les troubles oculomoteurs sont fréquemment symptomatiques d'affections labyrinthiques, surtout nucléaires.

Tous les noyaux oculo-moteurs, à l'exception peut-être de ceux des obliques, que pour ma part je n'ai jamais vus intéressés, pouvent ainsi se trouver pris par l'irradiation réflexe issue de l'appareil ampullaire, et réaliser les tableaux cliniques les plus complexes, parfois durables. Il faut donc, en présence de ces troubles oculo-moteurs, songer à l'appareil ampullaire et se rappeler que le nerf labyrinthique, en sa qualité de racine postérieure la plus active et la plus grosse de toutes, sera la victime de choix guettée par le tabes.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

889) **Contribution à la symptomatologie des maladies du cervelet** (Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen), par W. Friedberg. *Berliner klinische Wochenschrift*, 18 août 1895, p. 33.

L'auteur, dans son travail, étudie 9 cas de lésions au foyer du cervelet avec autopsie. La cause de ces lésions, dans 3 cas, était un abcès du cervelet d'origine otitique. Dans un autre cas, c'était une hémorrhagie dépendant du cervelet et dans deux autres, des cysticerques cérébelleux et des kystes du cervelet. La durée de la maladie en moyenne ne dépasse pas une année et demie. Au point de vue de la symptomatologie il a trouvé dans 9 cas, une douleur lancinante et térébrante dans la région occipitale. Dans 5 cas, il y avait une raideur du cou très accentuée que l'auteur rattache à une compression exercée sur la moelle allongée. On ne pouvait pas l'attribuer à une méningite par suite de son apparition lente et sans fièvre. Les vomissements et le vertige ont été observés assez souvent. Dans quelques cas, il a constaté un amaigrissement assez notable qu'on ne pouvait rattacher à l'alimentation qui était suffisante, fait qui confirme plutôt l'opinion de Luciani lequel avait constaté une diminution de poids chez les animaux sans cervelet. On n'a rencontré dans aucun cas de phénomènes d'hémiplégie proprement dite. Chez deux de ces malades il y avait de la titubation. L'ataxie dite cérébelleuse n'est pas un symptôme caractéristique des maladies du cervelet. Du reste, comme l'a montré Bruns, cette ataxie peut être observée dans les lésions du lobe frontal. Les mouvements de manège n'ont pas été constatés. Chez quelques malades se sont montrés des phénomènes d'excitation sous forme de contraction spasmodique et dans un cas la musculature du tronc participait à ces spasmes. La main affectait l'attitude de la main du prédicateur.

L'auteur pense que les symptômes constatés dans ces cas confirment l'opinion de Luciani sur les fonctions du cervelet. Un bon signe de diagnostic différentie dans les affections du cervelet, outre les douleurs d'oreille du côté de l'otite, c'est l'hyperesthésie de l'apophyse mastoïde, à la pression.

M. Bride pense qu'un symptôme important, c'est l'augmentation de la conductibilité des sons par la paroi du crâne. G. Marinesco.

890) **Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance** par Haushalter. *Revue de médecine*, 1895, nº 5.

Obs. I. — G..., 5 ans. Type de la rigidité congénitale à forme paraplégique : adduction des cuisses, demi-flexion des jambes, équinisme ; marche impossible, station avec appui sur les mains possible. Membres supérieurs maladroits sans raideur. La rigidité remonte à la plus tendre enfance. Étiologie : naissance avant terme, débilité congénitale, syphilis des générateurs soupçonnée, alcoolisme du père. Le non-développement des faisceaux pyramidaux, si tant est qu'il existe, n'est pas seul en cause ; le strabisme, le retard de l'intelligence et de la parole font présumer des lésions cérébrales congénitales.

Obs. II. — J..., 3 ans ; rigidité spasmodique généralisée avec prédominance aux membres inférieurs, raideur de la nuque, troubles de la déglutition. Attitude

écartée en éventail des doigts et des orteils, au repos, reptation athétoïde pour les mouvements voulus, lents et maladroits. Etiologie : naissance prématurée en état d'asphyxie, débilité congénitale, tuberculose ancienne chez la mère.

Obs. III. — G. L..., 4 ans ; l'observation ressemble à la précédente. Comme étiologie, on ne trouve qu'une maladie fébrile très longue que subit l'enfant dans sa première année ; cette maladie a-t-elle déterminé dans l'encéphale des lésions inflammatoires qui ont retenti sur le faisceau pyramidal ?

Obs. IV. — L. J..., 10 ans ; asphyxie à la naissance, rigidité généralisée, mouvements athétoïdes des mains, strabisme, pas de parole, idiotie complète.

Obs. V. — G. G..., 8 ans ; ici, l'athétose bilatérale domine ; elle remonte à la première enfance ; elle s'accompagne de rigidité spasmodique. L'athétose double rentre dans le groupe des diplégies ; cliniquement il existe des cas intermédiaires entre l'athétose double et les paraplégies spasmodiques franches. Les obs. II, III, IV, montrent des mouvements athétoïdes dans les membres supérieurs coïncider pendant l'exécution d'un geste avec une rigidité généralisée.

Obs. VI. — D..., 4 ans. La rigidité offre un aspect peu commun : il y a raideur de la tête, du tronc, des membres supérieurs, exagération du réflexe rotulien, équinisme. Les mouvements des membres supérieurs se font avec lenteur, maladresse, les doigts écartés, la main planant. L'intelligence est très arriérée, la parole absente. Mais, par contre, manquent : la raideur des membres inférieurs, l'accolement des cuisses, la marche spastique. La marche, possible si l'enfant est soutenu sous les bras, est bien particulière : la jambe fortement soulevée, avec la pointe du pied dirigée en dedans, passe au-devant de la jambe de sustentation qu'elle croise à distance en exécutant en l'air un grand mouvement de rond. Ce mouvement de jambe, convergent, arrondi, est bien semblable à celui que Chauffard décrivait dans un cas de maladie de Friedreich. Depuis l'âge de 2 ans, la marche a eu constamment ce caractère ; jamais on ne constata de rigidité dans les membres inférieurs ; par contre, dès la naissance, on observa la rigidité des parties supérieures du corps, surtout des bras qui demeuraient demi-fléchis, collés au corps ; depuis la première année, la raideur des bras a sensiblement diminué. La conservation de la force musculaire, l'intégrité de la face, l'absence de troubles trophiques, l'aspect de la marche ne permettent pas de songer à l'hémiplégie double. Ce cas a un type tout spécial, non encore observé dans le groupe spasmo-paralytique infantile. Étiologie : jeune âge du père, son tempérament nerveux, constriction que la mère exerçait sur son abdomen pendant sa grossesse pour masquer son état.

Obs. VII. — M. H..., 9 ans. Rigidité spasmodique ; la raideur peut être vaincue par les mouvements imprimés ou par la volonté, la résistance musculaire semble en partie être responsable de la difficulté, de la lenteur, de la maladresse des mouvements. Le phénomène frappant est : incoordination ataxo-choréiforme du bras, mouvements athétoïdes dans les doigts de la main qui s'approche en planant d'un objet à saisir ; marche rapide en zigzag, à grands pas incoordonnés, les jambes écartées, troubles de l'équilibre et de la station. Tout cela se rapproche des Friedreich. Mais lorsque l'enfant soutenu peut avancer lentement, la marche prend la physionomie spastique, les genoux se rapprochent, les pieds appuient sur le sol la pointe en dedans. Intelligence bornée. Étiologie : consanguinité des parents.

Il y a des formes familiales de diplégie. Obs. VIII et IX. — M. V..., 11 ans, A. V..., 10 ans, frères. La physionomie générale de ces deux cas les rapproche des Friedreich : ataxie, démarche tabéto-cérébelleuse, jambes écartées et tête

baissée, troubles de la station, instabilité et gesticulation choréiforme au repos, grimaces de la face à l'occasion d'un mouvement, troubles de la phonation et de la déglutition, équinisme, début au même âge chez les deux frères. D'autre part : réflexe rotulien exagéré, arrêt de l'intelligence, pas de cypho-scoliose, pas de nystagmus, de l'incontinence ; enfin symptômes intenses à un âge où le Friedreich commence seulement à se dessiner. Si l'on voulait conserver l'étiquette, il faudrait dire : maladie de Friedreich avec exagération des réflexes, avec absence de nystagmus et de cypho-scoliose, à début très précoce, à évolution rapide, chez deux frères imbéciles. Étiologie : consanguinité des parents, alcoolisme et tuberculose du père. Ces deux frères ont des points de contact avec la malade de l'observation VII, et avec les cas de Bouchaud (1). Marie se demande si la maladie de Friedreich et les cas qu'il a désignés sous le nom d'hérédo-ataxie-cérébelleuse, ne sont pas des modalités d'une même espèce morbide ; Brissaud et Londe (2) ont publié un fait qui semble être une forme intermédiaire. Nos deux frères se rapprochent et du Friedreich, et de l'hérédo-ataxie, et de la rigidité spasmodique. Marie (3), à propos de l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, dit qu'il serait intéressant de rapprocher de l'hérédo-ataxie cérébelleuse les cas de diplégie cérébrale familiale et il pense que les analogies sont assez nombreuses entre ces deux affections. Il est à remarquer que dans ces formes familiales on retrouve, à côté de cas assez complexes, des cas purs de rigidité de Little (cas de Schultze).

Le processus dégénératif du système nerveux, frappant divers systèmes, ne peut-il réaliser des types purs et des formes de transition ? Aussi les anomalies de l'accouchement bornent-elles leur rôle à n'être probablement qu'une cause occasionnelle mettant en évidence la malformation nerveuse. On en voit la preuve dans les cas de Bernhardt, de Tooth, où les symptômes de la rigidité se montrent vers 30 ans chez plusieurs membres de la même famille. Peut-être les infections, les intoxications (syphilis, tuberculose, alcoolisme), la consanguinité chez les parents se retrouvent-elles plutôt à l'origine de ces malformations congénitales.

FEINDEL.

891) **Toxémie cérébro-spinale** (Bacteriæmia cerebri), par le Dr J. SEITZ (Zurich). *Correspondez-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 juillet 1895, p. 417, et 1er août 1895, p. 457.

Sous ce titre, l'auteur traite de cette forme de l'hydrocéphale aigu ou méningite séreuse, sans lésion anatomique, que le Dr Dupré a proposé de désigner sous le nom de « méningisme » au Congrès de Lyon. Il a observé le cas d'une petite fille d'une année et demie, morte en vingt-quatre jours d'une double pneumonie avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale. Peu de temps avant la mort, le sang fut examiné au point de vue bactériologique et trouvé absolument indemne. On s'attendait à rencontrer une méningite purulente, après des symptômes cérébraux si intenses, ayant duré pendant des semaines, mais on ne trouva rien à l'autopsie, et l'examen microscopique ne décela aucun foyer pathologique dans les coupes nombreuses qui furent examinées. Toutefois on réussit à pro-

(1) BOUCHAUD. Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres chez deux enfants, le frère et la sœur. *Revue neurologique*, 1894, p. 2.

(2) BRISSAUD et LONDE. Sur un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurologique*, 1894, p. 129. — LONDE. Deux cas familiaux d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurologique*, 1894, p. 521.

(3) MARIE. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Sem. médicale*, 1893, p. 244.

duire des cultures de *bacterium coli commune* au moyen du sérum et de la substance cérébrale, touchée en plusieurs points au moment de l'autopsie par un fil de platine rougi. Les mêmes cultures furent obtenues au moyen des poumons atteints de pneumonie lobaire. Les bacilles ont émigré en masse depuis les poumons dans les centres nerveux, peut-être par les voies lymphatiques (?) Il ne s'agit pas ici d'inflammation ni de méningisme ou de pseudo-méningite. Les bacilles sont très rares, c'est pourquoi on ne les voit pas au microscope ; pour en déceler la présence il faut les cultures. Ce ne sont pas eux qui ont pu occasionner les graves symptômes cérébraux. Ce sont les toxines qu'ils sécrètent, dont la présence est trahie par les bacilles. Ici ces toxines proviennent du bacterium-coli, une autre fois ce sera d'autres bacilles ou d'autres micrococques qui produiront les toxines, et même parfois on ne pourra pas trouver de microbes dans le cerveau, leur présence dans les poumons suffira pour expliquer l'intoxication des centres nerveux. Seitz a observé des cas analogues chez l'adulte. L'auteur cite à ce propos trois cas qui ne sont pas très démonstratifs. Il donne aussi les observations de deux enfants qui ont guéri après avoir présenté des symptômes nerveux graves. Un grand nombre de cas de méningisme dont l'étiologie était absente doivent sans doute s'expliquer maintenant par une intoxication microbienne et, si on considère ceux qui ont été publiés auparavant, on trouvera qu'ils appartiennent presque tous à des malades ayant subi une infection préalable.

LADAME.

892) **De l'influence étiologique de l'hérédo-syphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants,** par le Dr MONCORVO. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* septembre 1894.

L'auteur rapporte l'histoire de 3 enfants (5 ans, 9 ans et 11 ans), dont deux frères, atteints de sclérose en plaques et présentant en même temps des stigmates d'hérédo-syphilis ; pour M. Moncorvo, l'affection héréditaire aurait joué un rôle majeur dans la pathogénie de la sclérose multiloculaire : le traitement spécifique donne en effet des résultats merveilleux ; mais l'auteur a malheureusement perdu de vue ses trois malades en pleine voie d'amélioration et est depuis demeuré sans nouvelles d'eux. Ce mémoire est précédé d'un long préambule où l'auteur revendique la priorité, au sujet de l'influence des maladies infectieuses dans la genèse de la sclérose en plaques : la cause est depuis longtemps entendue.

ALBERT BERNARD.

893) **Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires** (1) **dans la syringomyélie,** par LAWRACQ. *Revue de médecine,* 1894, nº 4.

Les symptômes bulbaires sont rares dans la syringomyélie, ils apparaissent à une période tardive et ils peuvent amener la mort du patient par divers modes. Le symptôme objectif qui annonce le plus souvent l'invasion de la moelle allongée est l'anesthésie dans le domaine du trijumeau.

Le bulbe une fois atteint, les accidents évoluent en général avec lenteur, par la raison que les éléments nerveux refoulés peu à peu par la prolifération de la névroglie ne s'altèrent que lorsque la compression est déjà très grande. On voit chez des syringomyéliques les troubles bulbaires persister des années sans que l'état du malade en soit vraiment aggravé.

(1) Voir RAYMOND. Le syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie, in *Revue neurologique,* 1895, p. 273.

Le pronostic dépend de la nature propre du symptôme ; si l'anesthésie dans le domaine du trijumeau n'est pas, tout d'abord, un symptôme alarmant, la situation change et devient grave quand les lésions atteignent le domaine des voies digestives.

L'atrophie linguale fait redouter les troubles respiratoires (le centre respiratoire, d'après Gad et Marinesco, est représenté par une association de cellules nerveuses qui se trouvent dans la substance réticulaire de chaque côté des racines de l'hypoglosse).

Les troubles de la déglutition ont une importance analogue. La fréquence du pouls indique que la lésion s'approche du pneumogastrique ; les phénomènes laryngés sont importants aussi ; mais comme ils sont peu marqués, il faudra les chercher. En général, le pronostic dépend de l'ensemble des accidents plutôt que d'un trouble en particulier. Plus ces accidents sont nombreux, plus leur valeur pronostique devient grande. Il ne faut pas oublier qu'il peut y avoir rémission, ou même disparition de ces accidents (Raïchline, Stein), sauf pour l'atrophie linguale, qui ne rétrocède jamais. Même quand les troubles bulbaires ont, dans leur ensemble, une apparence peu grave, la mort subite est à craindre, comme dans l'obs. 2 de l'auteur ou le cas de Lépine. (4 observations, l'une d'elles, avec autopsie, est très détaillée (figures) ; tableau des symptômes bulbaires de la syringomyélie, revue de ces accidents.) FEINDEL.

894) **La syphilis dans les affections nerveuses. (Tabes)**, par A. CLAUS. *Belgique médicale*, 1895, n° 43.

L'auteur passe en revue et apprécie les statistiques des divers cliniciens quant à la fréquence de la syphilis dans l'ataxie locomotrice. Pour Fournier, sa nouvelle statistique, portant sur 730 cas, la syphilis figure au minimum 90 fois sur 100 dans l'étiologie du tabes.

Pour Erb, une première statistique fournit le chiffre de 88 p. 100 ; une seconde statistique publiée en 1891, comprenait 369 cas divisés en deux catégories : la classe aisée de la société fournit un rapport de 89 p. 100 ; la classe inférieure fournit le chiffre de 76 p. 100. Cette différence, ainsi que l'indique P. Marie, est-elle même un argument en faveur de l'excellence du premier chiffre, car elle montre qu'on trouve la syphilis dans le tabes d'autant plus souvent que les malades ont plus l'habitude de s'observer.

Dejerine arrive au chiffre de 92-94 p. 100.

Pour Möbius : sans syphilis pas de tabes.

Charcot admettait la véracité de ces statistiques ; mais pour lui, la syphilis constituait l'agent provocateur ; la vraie cause était l'hérédité soit directe, soit par transformation.

Nous trouvons d'autre part le camp adverse qui nie, sinon toute relation entre la syphilis et le tabes (Nothnagel), du moins la réduit à une proportion insignifiante ainsi que nous l'avons encore récemment entendu de la bouche du professeur Leyden.

Quant au mécanisme de cette action, action du microbe de la syphilis, action des toxines, théorie de la régénération (Edinger), le champ est libre.

PAUL MASOIN.

895) **Association de tabes et de paralysie générale** (The association of tabes and paralytic dementia), par Diller. *Medical Record,* 2 octobre 1895, p. 480.

La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre le rôle que joue la syphilis dans l'étiologie du tabes et de la paralysie générale. Il est probable que cette coexistence du tabes et de la paralysie générale trouve sa raison dans la communauté de la cause. Cependant, il faut, à l'exemple de Nickle, distinguer du tabes vrai, les manifestations pseudo-tabétiques que l'on observe au cours de la paralysie générale.

Dans les 5 cas que l'auteur rapporte, il s'agit d'association du tabes vrai et de paralysie générale, excepté peut-être pour le dernier cas.

Les symptômes ordinaires du tabes, c'est-à-dire ataxie et abolition des réflexes patellaires existaient dans ces différents cas. Les douleurs fulgurantes manquaient dans deux cas. Dans les trois autres cas, l'état mental des malades ne permettait pas une enquête sérieuse à ce sujet. Trois fois le signe d'Argyll Robertson était très nettement observé; dans les autres cas (I et III), les pupilles ne réagissaient ni à la lumière ni à l'accommodation. Tous les malades présentaient de la démence, de la folie des grandeurs, du tremblement et des troubles de la parole.

Deux des malades (IV et V) avaient des antécédents syphilitiques certains. Chez les trois autres, il était impossible soit d'affirmer, soit de nier l'existence de la syphilis. G. Marinesco.

896) **Contribution à la question du tabes traumatique** (Zur Lehre von der traumatischen Tabes), par M. Bernhardt. *Monatschrift für Unfallheilkunde,* 1895, n° 7.

A l'occasion d'un malade chez lequel le tabes se révéla d'une façon très rapide à la suite d'un traumatisme sur le pied, l'auteur expose ses opinions sur le tabes d'origine traumatique et dit qu'on ne saurait s'entourer de trop de renseignements avant d'admettre qu'on a affaire à un cas de ce genre. Pierre Marie.

897) **Paralysie agitante**, par Pierre Marie. *La Médecine moderne,* 1895, n° 94.

Observation. — Homme de 53 ans, garçon coiffeur, sans antécédents. La maladie était lentement progressive; elle débute en 1886 par un tremblement intermittent et faible de la main gauche qui l'oblige à quitter son métier un an plus tard; la jambe du même côté est prise en 1890, la jambe droite en 1891 et trois ans après la main droite tremble à son tour. L'affection s'est donc généralisée dans une période de huit ans; il est d'ailleurs rare de voir le tremblement s'installer d'emblée des deux côtés. L'étiologie est intéressante : comme dans les cas de Hardy et de Peterson le tremblement paraît après une émotion; mais tandis que chez ces deux auteurs la maladie de Parkinson éclate sous le coup d'une frayeur vive, le sujet du Dr Marie n'a éprouvé que la crainte de ne pas satisfaire un client difficile, sa main a tremblé et la maladie a évolué. Il faut même remonter plus haut, car en 1884 il est tombé sur l'omoplate gauche et depuis il a éprouvé de fréquents malaises; puis il a eu de grands chagrins.

L'auteur étudie les différents symptômes présentés par son malade et fait le diagnostic avec les affections pouvant offrir des ressemblances d'attitude ou de tremblement avec la paralysie agitante; je parle peu des lésions, ce sont pour lui celles d'une sénilité anticipée, bien qu'il y ait une grande différence entre les

signes de la sénilité et les symptômes des parkinsonniens ; il constate que tout traitement a échoué jusqu'ici, sauf le sulfate de duboisine à la dose quotidienne de 1 milligr. qui ne fait qu'intercaler une période de calme dans l'évolution de la maladie. GASTON BRESSON.

898) **Un nouveau cas de nervo-tabes périphérique,** par DEJERINE. *Revue de médecine,* 1895, nº 4.

Ataxie locomotrice survenue à la suite d'une angine diphtéritique ; incoordination marquée des membres inférieurs avec intégrité complète de la force musculaire. Abolition du réflexe patellaire et du réflexe cutané plantaire. Troubles très marqués de la sensibilité. (Pas de douleurs spontanées, pas de douleurs à la pression, sensation d'engourdissement dans les pieds, la notion de résistence du sol fait défaut ; anesthésie des pieds remontant en s'atténuant le long de la jambe, moins marquée aux mains ; retard dans la transmission de la douleur, de la température en ces mêmes régions avec un peu d'hyperesthésie ; sens musculaire peu touché ; notion de position altérée, sensations douloureuses mal localisées.) Intégrité des pupilles et des sphincters. Guérison par un traitement tonique. — C'est un cas presque schématique de l'affection décrite en 1883 et 1884 par l'auteur. La notion d'infection ou d'intoxication domine aujourd'hui la pathogénie de la névrite périphérique ; ici, la toxine diphtéritique était en cause et avait produit une ataxie curable en altérant des fibres nerveuses périphériques, et seulement des fibres sensitives (il n'y eut pas de troubles moteurs ni trophiques). L'infection, l'absence de phénomènes oculo-pupillaires, l'intégrité des fonctions vésicales, ont fourni dans ce cas les principaux éléments du diagnostif différentiel. FEINDEL.

899) **Paralysie alcoolique,** par DEBOVE. *La Médecine moderne,* 1895, nº 92.

Paralysie flaccide des membres inférieurs, survenue chez un homme de 42 ans, garçon boucher, à la suite d'une intoxication chronique par l'alcool.

Diverses particularités sont à signaler dans ce cas :

1º Début par une douleur et par une faiblesse dans les jambes qui s'accentuent à la suite d'une diarrhée forte et persistante. M. Debove ne croit pas que l'on puisse incriminer comme facteur de la paralysie une intoxication gastro-intestinale ; la diarrhée, d'origine inconnue, n'a fait que précipiter l'évolution des accidents éthyliques.

2º Les troubles de la sensibilité sont fort peu marqués ; il n'y a pas eu de douleurs, mais une simple sensation d'engourdissement et des fourmillements ; la sensibilité objective est absolument intacte.

3º Le malade ne présente aucun des troubles digestifs ou nerveux observés chez les alcooliques. Il n'y a pas de pituites, pas de cauchemars, pas de rêves professionnels, pas de crampes dans les jambes ; au contraire, la paraplégie s'est installée sans phénomènes douloureux et assez rapidement.

Tout en admettant les lésions névritiques périphériques de l'alcoolisme, l'auteur pense qu'il doit exister un degré d'altération du corps des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. GASTON BRESSON.

900) **Dystrophie musculaire progressive,** par DE BUCK et VANDERLINDEN. *Belgique médicale,* 1895, nº 28.

Des observations publiées antérieurement par les auteurs, il semble résulter que la limite entre les formes musculaires primitives et les formes neuropa-

thiques de l'atrophie musculaire tend de plus en plus à s'effacer : l'unité clinique, disent-ils, semble corroborée par l'unité anatomique des lésions musculaires.

Un cas. — Excision d'un fragment des muscles du mollet que les auteurs considéraient comme moins atteints et d'un fragment du grand dorsal où cliniquement existaient les lésions les plus avancées. Fixation dans le liquide de Flemming, coloration à la safranine; le premier fragment montra tous les caractères de l'atrophie simple, atrophie par inactivité (l'individu ayant perdu l'usage de ses membres). Ce muscle n'avait pas moins conservé des relations avec son centre trophique de la moelle épinière. Le second fragment montra les lésions les plus avancées de l'atrophie dégénérative, telle qu'on l'observe dans l'isolement de la fibre musculaire de son centre trophique. Se basant sur lcs idées de Winkler (d'Utrecht) sur la fonction trophique des nerfs, et la combinant avec la théorie des neurones de Flechsig, les auteurs rendent compte dans les termes suivants du mode de production des troubles qui se constatent dans les atrophies musculaires. « On peut admettre que l'appareil moteur est un. Neurone « nutritif donc et cellule de contact (fibre musculaire) forment un ensemble. « L'agent nocif, qu'il soit dynamique ou toxique, pourra porter son effet sur l'un « ou sur l'autre segment de cet appareil moteur ; tout l'appareil néanmoins s'en « trouvera influencé. On comprend que des altérations musculaires soi-disant « primitives soient les mêmes que celles qui ont une origine nerveuse. Il s'agit « d'une solidarité neuro-musculaire tant au point de vue nutritif que fonction« nel. La partie primitivement atteinte portera les lésions les plus avancées. « Les degrés de l'atteinte, notamment du neurone, peuvent également varier « depuis le trouble adynamiqne jusqu'aux altérations moléculaires dégénératives « les plus profondes. »

Paul Masoin.

901) **L'acroparesthésie**, par Gilbert Ballet. *Semaine médicale*, 1895, p. 473, nº 55.

Une femme, âgée de 48 ans, éprouve il y a huit ans des douleurs au nivean du genou gauche. Un an après, elle éprouve au niveau des doigts une sensation — exclusivement nocturne — d'engourdissement et de fourmillement. Peu après elle ressent les mêmes sensations insolites dans les jambes, mais ici ces sensations sont exclusivement diurnes et ne se montrent que dans la station assise.

Trois ou quatre ans plus tard, ces troubles s'aggravent : les doigts, plus engourdis la nuit, restent dans la journée lourds, paresseux et malhabiles, au point de gêner les occupations de la malade. Le matin, au réveil, la langue et les lèvres se prennent d'une sensation d'engourdissement et de raideur.

Ces troubles ont persisté depuis le début avec des alternatives d'aggravation et d'amendement, et tout le tableau morbide se borne à l'existence de ces troubles subjectifs, aussi accusés en été qu'en hiver, nullement influencés par les périodes menstruelles. Il est à noter que les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression, et que les troubles vaso-moteurs font défaut, ce qui, par parenthèse, distingue l'acroparesthésie de la *maladie de Raynaud* et de l'*érythromélalgie*.

Après avoir rapporté cette intéressante observation, l'auteur résume à grands traits l'histoire de l'acroparesthésie : son étiologie, ses caractères cliniques, sa pathogénie, son pronostic et son traitement. Les douches sulfureuses, des frictions quotidiennes au moyen d'une pommade au tannin lui paraissent le traitement le moins inefficace.

A. Souques.

902) **Des zones hystérogènes et des zones hystéroclasiques**, par Clozier. *Gazette des hôpitaux*, 1er août 1895, n° 89.

Les zones *hystérogènes* existent : 1° sur le tronc et sur les membres ; 2° ces zones sont fixes et nettement déterminées ; 3° elles sont symétriques ; 4° sollicitées comme il convient, elles produisent toujours leur maximum d'effet, c'est-à-dire qu'elles déterminent, chez tous les sujets, la crise propre à chacun d'eux, dans tous les modes de la névrose.

Il existe des zones de puissance contraire, *zones d'arrêt* ou *hystéroclasiques* qui permettent de juguler l'attaque dans tous les modes de la névrose, à tous les moments de la crise, chez tous les sujets. Ce sont : la zone *cardiaque*, l'endroit où frappe la pointe du cœur ; la zone *palatine*, la zone *pituitaire*. La zone cardiaque facilement accessible, constante et énergique, a permis à l'auteur d'arrêter : des attaques d'hystéro-épilepsie, des crises de somnambulisme, des états d'hallucination, des accès de cette toux spasmodique dite toux nerveuse ou toux gastrique.

Le pouvoir des zones hystérogènes ou hystéroclasiques établit, de façon irréfutable, que l'*hystérie* et que les *hystéromorphies* dans les modes paroxystiques de la névrose, sont fonction d'un réflexe. Il en résulte que des phénomènes hystériques identiques aux manifestations spontanées, peuvent être provoqués par une irritation *primitivement étrangère aux centres nerveux*. La grande névrose n'est donc pas toujours, en réalité, une maladie ou une entité essentielle, immuable, ou, tout au moins, à côté de l'hystérie *classique dite primitive*, il existe des *états hystériques* secondaires ou symptomatiques. — L'*hystérie vraie* ne saurait alors être distinguée des *hystéromorphies* que par un examen approfondi qui fixe la *nature* et la *genèse* de ces névroses. Feindel.

903) **Deux cas d'hystérie simulant le rhumatisme**, par Le Marinel. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie*, Bruxelles, 1895, n° 22.

Jeune fille, 17 ans, sujette à des attaques d'hystérie. Elle reçoit un jour la nouvelle qu'un de ses parents est atteint de rhumatisme articulaire grave ; une quantité de détails lui sont communiqués. Dès le lendemain et pendant quinze jours se déroule un accès de pseudo-rhumatisme d'une intensité inouïe, plusieurs articulations sont frappées. Caractères spéciaux.

1° Ni rougeur ni gonflement des articulations.

2° La température est normale.

3° L'appétit est excellent.

Elle fut guérie en 24 heures à l'aide d'iodure de potassium que l'auteur lui représente comme étant un médicament d'une violence inouïe auquel son affection n'aurait pu résister.

A la même époque, une amie de la précédente se trouvant dans le même établissement, présenta des manifestations identiques, mais plus localisées. Les malades ne se voyaient pas, mais les amies communes servaient d'intermédiaires inconscientes. La guérison fut obtenue de la même manière. Paul Masoin.

THÉRAPEUTIQUE

904) **L'état actuel de la chirurgie rachidienne**, par Chipault. *Tribune médicale*, nos 25, 26 ; 19 et 26 juin 1895.

Cette revue est un coup d'œil d'ensemble sur la question : les comptes rendus du septième congrès de chirurgie ont permis à l'auteur de compléter l'enseignement qui découlait des travaux antérieurs.

A signaler comme observations présentées au congrès : le cas d'enchondrome vertébral de Péan, trois observations d'intervention pour traumatismes rachidiens qui confirment ce que l'on sait sur l'inutilité d'intervenir dans les fractures vertébrales anciennes et dans les fractures récentes élevées et graves. Une cinquantaine d'observations d'intervention pour tuberculose rachidienne sans paraplégie ont, dans l'ensemble, donné des résultats réellement satisfaisants ; faut-il donc souvent intervenir ? nullement. L'intervention n'est autorisée que lorsque l'abcès, par son siège, réclame une évacuation prompte, ou qu'il s'est spontanément fistulisé. Pour les cas de tuberculose pottique antérieures l'intervention n'a pas donné des résultats encourageants, malgré les cas de Ménard. La méthode circa-vertébrale, la méthode circa-médullaire (Chipault) même ne permettent d'intervenir qu'incomplètement à cause de l'étendue possible de la pachyméningite. « Les paraplégies pottiques de forme classique me paraissent jusqu'à nouvel ordre réfractaires aux méthodes opératoires proposées (Gangolphe). »

FEINDEL.

905) **La ponction vertébrale**, par CHIPAULT. *Tribune médicale*, nº 38, 18 septembre 1895.

Depuis plus de deux ans l'auteur a substitué dans sa pratique à la ponction lombaire par le troisième ou quatrième, *la ponction par l'espace lombo-sacré*. Historique, difficultés, dangers, valeur curative, palliative, diagnostique. On peut craindre des accidents lorsqu'on fait une ponction largement évacuatrice dans un but thérapeutique, jamais lorsqu'on se contente de tirer les quelques gouttes de liquide nécessaires pour en étudier les caractères. L'examen que la ponction permet de faire du liquide céphalo-rachidien aux points de vue chimique, physique et bactériologique, offre une importance que les recherches ultérieures ne peuvent que rendre plus grande. FEINDEL.

906) **Cinq cas de leontiasis ossea, dont trois traités chirurgicalement** (Five cases of leontiasis ossea, in three of which the disease was removed by operation), par V. HORSLEY. *The Practitionner*, 1895, t. II, p. 12.

L'auteur désigne sous ce nom l'hypertrophie diploïque attaquant les os du crâne (de préférence le frontal) et plus rarement les maxillaires. Dans trois cas, la maladie avait débuté par l'apophyse orbitaire externe ; dans tous les cas, les symptômes les plus pénibles avaient été provoqués par la compression du trijumeau.

Dans le premier cas, début au-dessus du sourcil gauche, puis augmentation de volume du côté du vertex envahissant le pariétal et l'occipital ; dans l'orbite, un prolongement déplaçant l'œil en bas. — Dans le second cas, femme de 26 ans, début en 1884 sur le côté gauche de la tête. En 1888, ablation de la partie saillante, ce qui ouvre la dure-mère sur l'étendue d'un shilling. Nouvelle opération en 1894 pour une récidive située en arrière et à droite de la région opérée, récidive qui est enlevée totalement. — Dans le troisième cas, hyperostose débutant par les maxillaires droits qui sont réséqués en 1888. En 1890, récidive à gauche avec vive souffrance. Le patient, en 1892, se refuse à une nouvelle résection osseuse ; une incision le long du bord inférieur de l'orbite montre que l'os est envahi, du côté de l'orbite, jusqu'à la fente sphéno-maxillaire. — Dans le quatrième cas, tumeur de la partie gauche du frontal ; ablation en 1894 par une incision suivant le rebord orbitaire et se prolongeant à

travers la tempe jusqu'au niveau du méat; toute la largeur de la voûte orbitaire est réséquée dans ses deux tiers antérieurs. Un an après on revoit le malade : le côté gauche du front est très déprimé et on y voit battre le cerveau, l'œil est un peu saillant; la malade se plaint de douleurs à droite; on ne trouve rien de ce côté. — Dans le cinquième cas, saillie de la région frontale droite, avec névralgie; la saillie qui, en dedans, s'affaisse graduellement vers la ligne médiane, va en dehors jusqu'à la crête temporale; l'œil est refoulé en bas. Le 24 avril 1895, le périoste est décollé et réséqué. La surface de la tumeur était lisse et vasculaire. Deux rondelles d'os sont enlevées au trépan, à ses limites interne et externe; puis elle est délimitée par un trait de scie et enlevée à la pince emporte-pièce. L'os était plus mou que normalement. La tumeur envahissait en dedans le sinus frontal qui était oblitéré; la voûte de l'orbite est enlevée jusqu'à la fente sphénoïdale, puis du côté externe la majeure partie de la grande aile du sphénoïde et la partie supérieure de l'os malaire; à la partie postérieure de l'orbite, la petite aile du sphénoïde est aussi réséquée, mettant à nu le nerf optique et les vaisseaux de la fente sphénoïdale. Une petite déchirure de la dure-mère est fermée avec un crin de cheval.

L'os malade était, dans ces cas, très vasculaire, et ne présentait, sur une coupe, aucune démarcation entre le diploé et les tables, qui étaient presque partout disparues. Les espaces médullaires étaient très élargis, leur contenu était formé d'une substance réticulaire fibreuse, qui prenait dans les points les plus malades un aspect granuleux; l'ensemble avait un aspect d'ostéogenèse active. Quant aux trabécules intermédiaires, elles semblaient présenter une tendance à l'état chondroïde, et se coloraient très énergiquement par les réactifs. CHIPAULT.

907) **De la trépanation dans l'épilepsie jacksonnienne**, par M. PRUNIER. Th. Lyon, 1895.

L'auteur commence son travail par une courte étude d'ensemble sur l'épilepsie jacksonnienne. Au point de vue des indications, il en distingue quatre variétés : l'épilepsie d'origine réflexe où l'on s'attaquera à la cause du mal, vers intestinaux, lésions pleurales, cicatrices des membres ou du cuir chevelu; l'épilepsie chez les syphilitiques où l'on ne doit recourir à l'intervention sanglante qu'après échec du traitement médical; l'épilepsie traumatique où l'on doit trépaner toujours; enfin l'épilepsie d'origine méconnue. — S'il y a discordance entre les lésions crâniennes et les symptômes cérébraux, l'auteur pense qu'il faut suivre l'indication topographique résultant de ces derniers. — Trois théories ont été invoquées pour expliquer l'épilepsie jacksonnienne : la théorie de la compression; celle de Pons qui admet une ostéite condensante ou carie avec étouffement des voies anastomotiques qui unissent les veines extra et intra-crâniennes, d'où accumulation dans le cerveau de déchets dus à son fonctionnement; enfin la théorie de l'excitation corticale longuement développée par Masson dans sa thèse.

L'auteur passe ensuite aux détails opératoires. Il étudie les trois procédés proportionnels publiés par le professeur Lannelongue, Masse et par nous-même, et il ajoute : « Il ne nous appartient pas d'apprécier la valeur relative des trois procédés dont nous venons de donner une rapide description; nous croyons du reste qu ils ont été peu employés encore ». [On nous permettra de dire à ce propos que, depuis la publication de notre procédé, nous l'avons employé huit fois avec plein succès (voir notre récent article dans la *Médecine moderne*).] Il préfère la simple trépanation à l'excision : « la première, dit-il, peut paraître empirique, car son mode d'action est assez obscur ; mais ses résultats sont indiscutables... Quant

à l'excision, elle expose aux inconvénients d'une paralysie, et on peut craindre de voir la cicatrice cérébrale reproduire les accidents convulsifs ; d'autre part, même au point de vue de la suppression des accès, ce procédé est loin d'avoir donné des résultats constants, ainsi que l'avouent Geister et Sachs, pour qui l'insuccès est dû à ce que la sclérose névroglique, trop diffuse, n'a pu être détruite en entier et continue à progresser ».

L'intéressante thèse de Prunier se termine par l'étude de dix observations recueillies dans le service de Pollosson ; dans deux cas on constata la présence d'une esquille, dans un autre de la sclérose du cortex, dans deux de l'épaississement du crâne et des méninges ; dans un de l'œdème de la pie-mère ; dans le dernier, rien. Dans les deux cas où l'on a constaté des lésions corticales, le résultat a été complet et définitif ; sur les quatre autres, on note : une seule guérison radicale, deux améliorations, un décès. Dans les trois faits de guérison totale, les accidents dataient de 10 mois, 14 mois et un an ; dans les autres, de 26 mois, de 2 ans et demi, de 4 ans. La date récente des accidents est donc une chance de succès. Les trois cas précis étaient d'origine traumatique. Le cas de mort a été observé chez un homme en état de mal, avec paralysie et aphasie.

Chipault.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Premier semestre 1895.

908) **Deux cas de polyurie familiale dite essentielle,** par M. G. Marinesco, 19 janvier 1895.

L'auteur a trouvé dans le bulbe de l'un des sujets, des lésions intéressantes : un épaississement de la névroglie du plancher du quatrième ventricule, congestion des noyaux du pneumo-gastrique, et quelques hémorrhagies discrètes en dehors de ces noyaux.

Si l'on se rappelle les expériences célèbres de Claude Bernard, démontrant le rôle que joue le bulbe dans la production de la polyurie, on est porté à chercher dans les lésions précédentes la cause pathogénique de la maladie observée.

909) **Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux ; théorie histologique du sommeil,** par M. Mathias Duval, 2 février 1895.

Il est admis aujourd'hui que les cellules nerveuses sont en rapport les unes avec les autres par simple contiguïté de leurs prolongements respectifs. On peut admettre que certains médicaments, qui atténuent ou exaltent le pouvoir réflexe, agissent sur les lieux de contact des prolongements. De même, le curare agit sur l'extrémité seule du nerf moteur.

On peut émettre l'hypothèse, appuyée d'ailleurs sur quelques rares faits d'observation (Wiedersheim), que ces prolongements sont doués d'une certaine motilité, d'un certain amæboïsme capable de modifier leurs contacts réciproques de neurone à neurone. L'auteur en déduit une *théorie histologique du sommeil :* « Chez l'homme qui dort, les ramifications cérébrales du neurone sensitif central (van Gehuchten) sont rétractées ; les excitations sensitives faibles cessent dès

lors de se propager jusqu'à l'écorce cérébrale, et ne font plus que provoquer des actions réflexes; des excitations plus fortes amènent l'allongement des ramifications cérébrales du neurone sensitif et par suite le réveil. Des excitations violentes ou inaccoutumées pourraient produire la rétraction des pseudopodes nerveux, d'où arrêt de la fonction nerveuse correspondante. Par ce mécanisme se produiraient peut-être les anesthésies et paralysies hystériques. On comprend, enfin, que l'imagination, la mémoire, l'association des idées deviennent plus actives sous l'influence de certains agents (thé, café) qui auraient pour action d'exciter l'amæboïsme des extrémités nerveuses en contiguïté et de faciliter ainsi les passages.

910) **Théorie mécanique de la paralysie hystérique, du somnambulisme, du sommeil naturel et de la distraction**, par M. R. Lépine, 9 février 1895.

L'auteur rappelle, à propos de la communication de M. Mathias Duval, qu'il a déjà émis, en août 1894 (*Revue de médecine*), la même théorie que ce dernier auteur pour expliquer certains phénomènes hystériques, ainsi que le sommeil normal.

911) **Nouvelle méthode pour démontrer si la vitesse de la conductibilité est égale ou non dans les fibres sensitives ou motrices**, par M. G. Grigorescu, 16 février 1895.

Par la méthode décrite, l'auteur est conduit à cette conclusion que la vitesse de la conductibilité motrice est égale à celle de la conductibilité sensitive dans les membres inférieurs, tandis que dans les membres supérieurs celle-ci a été neuf à dix fois plus considérable que celle-là. Cette méthode mérite, d'après lui, d'être appliquée à la pathologie du système nerveux.

912) **Remarques sur le mode d'action des poisons nerveux, à propos d'une communication antérieure de M. Mathias Duval**, par M. J. P. Morat, 16 février 1895.

M. Morat fait observer qu'avant d'accepter l'hypothèse de MM. Lépine et M. Duval, il faudrait que des recherches nouvelles eussent établi péremptoirement la *contractilité* des éléments nerveux, propriété qui leur a été toujours refusée jusqu'ici. L'absence de contractilité d'un nerf quelconque, et, partant, des cylindres d'axes qui s'y trouvent contenus, est un fait universellement accepté, et ce fait est peu favorable à la théorie proposée.

L'action des poisons nerveux est, dans sa généralité, caractérisée par la grandeur des effets produits, mise en regard de la qualité infime de la substance toxique employée (curare, atropine, nicotine, aconitine). Ce fait s'explique d'une façon séduisante (mais peut-être pas de la façon la plus vraie) si l'on admet que le poison agit exclusivement sur l'extrémité du conducteur nerveux; on conçoit qu'à cette action puisse suffire une dose de poison extrêmement faible; on conçoit, d'autre part, que cette action, apportant le trouble dans un mécanisme très compliqué comme l'est le mécanisme du système nerveux, suffise à produire des effets très considérables.

913) **Paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant**, par MM. J.-B. Charcot et G. Marinesco, 23 février 1895.

Le malade, âgé de 13 ans, présentait cliniquement les phénomènes suivants: ophtalmoplégie externe complète, paralysie complète des membres inférieurs,

incomplète des membres supérieurs, du tronc et de la face; mort au bout de trois mois avec phénomènes bulbaires. Aucun autre symptôme, sauf une certaine hypertrophie du corps thyroïde. Aucune altération importante des réactions électriques.

A l'examen microscopique, quelques hémorrhagies récentes autour de l'aqueduc de Sylvius, et d'autres, moins prononcées, au niveau du noyau ventral du nerf vague. Aucune autre altération bulbo-médullaire ni périphérique.

Cette observation ressemblait, à plusieurs points de vue, à l'affection décrite sous le nom de polio-encéphalo-myélite subaiguë; cependant, l'absence d'atrophie musculaire, l'intégrité des réactions électriques permettaient déjà, cliniquement, de la dégager de ce groupe. Il est peut-être permis d'admettre qu'il s'agit d'une abolition de la fonction motrice de la cellule avec conservation de la fonction trophique.

914) **Note sur le fonctionnement du système nerveux à l'occasion des travaux histologiques de M. Ramon y Cajal et des remarques théoriques de M. Mathias Duval**, par M. Ch. Morin, 2 mars 1895.

L'auteur estime que les prétendus prolongements cellulaires libres de M. Ramon sont l'effet de la brisure et de la rétraction des anastomoses cellulaires sous l'influence du bichromate de potasse. Il suffit pour s'en convaincre de préparer l'épithélium de la membrane de Descemet, suivant le procédé de M. Prenant, qui met clairement en évidence les anastomoses cellulaires.

915) **Hémiatrophie de la face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale**, par MM. Dejerine et Mirallié, 9 mars 1895.

L'hémiatrophie faciale était plus accusée sur les parties dures que sur les parties molles; ces dernières étaient beaucoup moins altérées que dans la trophonévrose faciale. On pourrait la rapporter à une lésion de la racine descendante du trijumeau, d'autant plus qu'il existe ici des troubles sensitifs qui relèvent certainement de cette lésion. Mais, d'une part, on peut observer dans la syringomyélie de semblables altérations de la sensibilité faciale sans hémiatrophie, et, d'autre part, on constate souvent celle-ci dans les paralysies radiculaires, par suite de la participation de la première paire dorsale et des filets sympathiques qu'elle contient (Mme Dejerine-Klumpke).

D'après MM. Dejerine et Mirallié, les troubles trophiques constatés du côté de la face chez leur malade sont, de même que les troubles oculo-pupillaires, la conséquence d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la région sympathique de la moelle.

916) **Action thérapeutique des courants alternatifs à haute fréquence; auto-conduction de M. d'Arsonval**, par MM. Apostoli et Berlioz, 23 mars 1895.

Les faits cliniques confirment les découvertes physiologiques de M. d'Arsonval sur l'action de ces courants; ceux-ci exercent une influence puissante sur l'activité nutritive; de là des applications thérapeutiques de premier ordre.

917) **Sur le mécanisme de l'agraphie motrice corticale**, par M. Ch. Mirallié, **et remarques à propos de cette communication,** par M. Dejerine, 30 mars 1895.

M. Mirallié a pratiqué, sur plusieurs malades, une expérience déjà tentée par

Lichtheim, en essayant de faire écrire ces malades à l'aide de cubes de bois portant sur chacune de leurs faces une lettre de l'alphabet. De ses recherches, il tire les conclusions suivantes :

1° Dans l'aphasie motrice corticale, l'agraphie ne consiste pas dans l'impossibilité de tracer sur le papier les lettres et de les assembler en mots. C'est pour cette raison que les agraphiques ne peuvent pas mieux écrire avec des lettres mises à leur disposition que lorsqu'ils ont une plume entre les doigts.

2° L'agraphie ne résulte donc pas d'un trouble moteur, d'une perte d'images graphiques, et par suite ne relève pas d'un centre graphique autonome, spécialisé pour les mouvements de l'écriture.

918) **D'un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson,** par MM. L. Lévi et Sauvineau, 6 avril 1895.

Les auteurs citent, en dehors de leur cas personnel, quelques maladies, autres que le tabes et la paralysie générale, dans lesquelles ce signe a été observé (communications orales) : pachyméningite cervicale hypertrophique (Parinaud), hémiopie corticale (Parinaud), mal de Pott sous-occipital (Raymond).

919) **Note sur l'œdème cérébral histologique,** par M. L. Lévi, 27 avril 1895.

Réduit à la plus simple expression, cet œdème se traduit par une apparence réticulée du tissu qui résulte de la mise en évidence des prolongements névrogliques. Il siège dans la substance blanche ou la substance grise. La grande loi qui en régit la distribution c'est qu'il est en rapport avec les vaisseaux. *Diffus*, l'auteur l'a rencontré en rapport avec l'état du mal épileptique, et, dans plusieurs cas, en rapport avec le coma (maladies du cœur, du rein, infections) ; il l'a trouvé non seulement chez des vieillards, mais aussi chez des adolescents. *Limité* à la couche sous-pie-mérienne ou à la zone juxta-gainienne il représente un des caractères du cerveau du vieillard.

920) **Note sur le cerveau infectieux,** par M. L. Lévi, 11 mai 1895.

D'après l'auteur le cerveau infectieux est surtout caractérisé par la lésion suivante : dans la substance blanche particulièrement, autour des petits vaisseaux et autour des capillaires il se fait, aux dépens de la paroi *externe* de la gaine lymphatique, une prolifération abondante de cellules rondes qui va jusqu'à la formation des nodules : autrement dit, le cerveau infectieux serait caractérisé essentiellement par une lymphangite (*périgainite*), sans parler de la congestion et de petits foyers d'œdème, qui peuvent l'accompagner.

921) **Sur une lésion particulière des gaines périvasculaires de l'encéphale,** par M. R. Lépine, 25 mai 1895.

L'auteur rappelle qu'il a décrit en 1869 chez des enfants ayant succombé à des accidents cérébraux, une lésion analogue à celle que M. Lévi a décrite comme caractérisant le cerveau infectieux, et qu'il regarde quant à lui comme une lésion fort atténuée de méningite propagée dans les gaines.

922) **Note sur le phénomène du diaphragme dans quelques hémiplégies,** par M, Ch. Féré, 25 mai 1895.

L'étude de ce phénomène (décrit par Litten), chez plusieurs hémiplégiques, a montré que dans l'hémiplégie la motilité du thorax est affectée, et dans les hémiplégies datant de l'enfance, elle paraît être atteinte dans une certaine mesure, du côté réputé sain.

923) **Dégénération ascendante du faisceau de Burdach et du faisceau cunéiforme, consécutive à l'atrophie d'une racine cervicale postérieure**, par M. A. Souques, 25 mai 1895.

L'atrophie ne portait que sur une seule racine, la septième cervicale droite : elle était complète. Les coupes sériées ont montré que les fibres longues de cette racine restent contenues, sur tout leur trajet intramédullaire, dans le faisceau de Burdach, tout en se rapprochant du cordon de Goll au fur et à mesure de leur ascension. En haut la dégénération occupe le faisceau cunéiforme et s'épuise autour des cellules du noyau de ce faisceau. La raréfaction du réseau myélinique des cornes postérieures et antérieures du côté de la racine atrophiée est manifeste jusqu'au niveau de la sixième racine et elle correspond probablement à la dégénération des fibres courtes et des collatérales.

IXe CONGRÈS DE CHIRURGIE

(*21-26 octobre 1895.*)

Les communications relatives à la chirurgie du système nerveux ont été cette année peu nombreuses : trois sur la chirurgie crânienne, deux sur la chirurgie médullaire, une sur la chirurgie du trijumeau.

924) **Hydrencéphalocèle occipitale traitée avec succès par l'extirpation,** par Chalot. — Chez un enfant de soixante-huit jours, l'auteur a extirpé à la région occipitale une tumeur du volume d'une orange, et diagnostiquée hydroméningocèle. L'enfant a guéri, et depuis six mois sa santé est excellente. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'une hydrencéphalocèle où, fait très intéressant, la couche de substance nerveuse trouvée à l'intérieur de la poche était en contact immédiat avec la peau, sans interposition d'une couche méningée.

925) **Un cas d'ophtalmoplégie traumatique**, par Raugé (de Challes). — Chute sur la région pariétale gauche ; coma, vomissements, otorrhée, surdité à gauche persistante. Un mois plus tard, surviennent des troubles moteurs de l'œil gauche ; dans le regard à gauche, insuffisance d'abduction de l'œil. Pas d'insuffisance conjuguée de l'adduction de l'œil droit, mais déviation secondaire de cet œil en dedans. Vertige oculaire. Diplopie homonyme. Diminution progressive et disparition en deux mois des troubles oculo-moteurs. Le diagnostic porté est : paralysie limitée à l'abduction de l'œil gauche sans paralysie conjuguée de l'abduction de l'œil droit, le muscle paralysé, le droit externe gauche, par lésion de la sixième paire, ne portant pas sur le noyau d'origine (à cause de l'intégrité du droit externe du côté opposé), mais sur le tronc nerveux lui-même au voisinage du point où le moteur externe contourne le sommet du rocher : l'apparition tardive et la disparition progressive de la paralysie font supposer qu'il s'agit de compression par le cal.

926) **Nouvelle méthode de crâniectomie**, par Doyen. — Doyen ouvre le crâne du front à la nuque. On peut à l'aide de cette hémicrâniectomie, suivie d'incisions verticales multiples de la dure-mère, atteindre tout un hémisphère cérébral. L'incision cutanée est menée de la protubérance nasale à la base occipitale puis prolongée vers l'arcade zygomatique en avant et en arrière. Le crâne est ensuite ouvert de 5 ou 6 pouces à l'aide d'une pince, mue par un moteur

électrique ; ensuite on sectionne les points osseux intermédiaires à l'aide d'une pince emporte-pièce, et de mortaiscuses dentées munies à leur extrémité d'un bouton hémisphérique qui rend impossible la blessure de la dure-mère ; la section avec ces instruments entraînant une perte de substance large de 2 à 3 millim. l'un des pans bregmatique est coupé obliquement d'un coup de ciseau à épaulement, pour que le lambeau rabattu ne s'enfonce pas dans la cavité crânienne ; on coupe avec le même ciseau l'écaille temporale. On rabat avec le lambcau ostéo-cutané et on ouvre la dure-mère soit par des sections curvilignes parallèlcs, soit en taillant ce lambeau.

Cette hémicrâniectomie est essentiellement une opération exploratrice : si l'on manque de tout symptôme localisateur on peut la pratiquer à droite et à gauche dans la même séance, en laissant des points osseux médians : une malade de 17 ans, microcéphale et goitreuse, a été très améliorée par cette intervention.

Deux fois chez de jeunes syphilitiques avec crises épileptiformes, l'auteur a trouvé, à la surface du cerveau une sorte de gelée incolore, épaisse de 6 à 8 millimètres, due à l'œdème de la pie-mère : cette pachyméningite sous-arachnoïdienne est peut-être l'état vivant et vrai de ce qu'on appelle hydrocéphalie externe, et dans des cas où l'auteur l'avait constaté sur le vivant, il a vu, après la mort du sujet, le cerveau entouré d'une nappe de liquide.

L'auteur exprime l'espoir que l'on pourra enlever avec des pointes de feu les plaques de méningite périsylvienne, et déclare que l'hemicrâniectomie avec incision curviligne de la dure-mère amène désormais la guérison de tous les cas curables de microcéphalie.

927) **Fractures multiples par éclatement des os du crâne**, par Arragon (de Nancy). — Suicide par fusil Lebel. La balle pénétrée au-dessus du cartilage thyroïde, a atteint la base du crâne sur la moitié postérieure de l'apophyse basilaire; une fracture, suivant une ligne bimastoïdienne, coupe transversalement le trou occipital et les fossettes rétro-condyliennes : ce trait forme le sommet d'un angle dièdre à ouverture inférieure, angle dont le plan antérieur est formé par la portion basilaire, le postérieur par la portion écailleuse, fracturée et luxée ; il y a également disjonction des sutures sphéno-pétreuses; les sommets des deux rochers sont fracturés, suivant un plan perpendiculaire à l'axe du rocher, et passant par l'orifice interne du canal carotidien. La balle est allée sortir par la voûte crânienne.

928) **Quelques types cliniques nouveaux de lésions radiculaires et médullaires**, par A Chipault (de Paris). — L'auteur pense qu'à côté de la topographie sensitive radiculaire, existe unc topographie sensitive médullaire, toute différente, dans la plupart des affections rachidiennes, dans les fractures et le mal de Pott, les troubles sensitifs relèvent de ces deux topographies, il est fort difficile de faire la part de chacune ; il existe des types cliniques où ils relèvent uniquement de l'une ou de l'autre. Parmi les types cliniques à topographie sensitive purement radiculaire et qui sont peu connus, l'auteur cite la névralgie radiculaire idiopathique, sans lésions cérébrales centrales et sans névrite ascendante ; les écrasements mono ou pauci-radiculaires traumatiques ; les élongations radiculaires. Parmi les types à topographie sensitive purement médullaire, il cite deux cas de commotion médullaire avec hématomyélie ; la distribution sensitive y rappelait absolument celle de la syringomyélie.

929) **Présentation de trois opérés**, par A. Chipault (de Paris). — L'auteur présente en insistant sur la nécessité de ne point tirer de cette présentation une

conclusion optimiste applicable à toute la chirurgie médullaire, trois opérés guéris : une névralgie de la VIII[e] racine cervicale postérieure droite, traitée par résection de cette racine à l'intérieur de la dure-mère ; une luxation cervicale réduite et fixée par des sutures apophysaires, une paralysie par esquille de fracture dorsale.

MM. Terrier, Bœckel et les autres chirurgiens présents examinent ces malades et constatent la perfection du résultat obtenu, et qui date, dans le premier cas, de un an, de plus de 2 ans et demi dans les deux autres.

930) **Résection du ganglion de Meckel pour la cure de la névralgie faciale**, par A. Guinard. — Trois interventions, l'une datant de septembre 1892, la seconde de septembre 1893, la troisième récente, toutes trois avec guérison persistante. Dans le second cas, fait assez singulier, avec la névralgie faciale coïncidait une sciatique qu'a guérie l'intervention sur le trijumeau. Les trois opérations ont été faites par le procédé de Segond ; dans un des trois cas le fil placé sur le nerf sous-orbitaire avait pris en même temps quelques fibres musculaires, si bien que les tractions ne se transmettaient pas au crochet introduit dans la zone ptérygo-maxillaire ; c'est là un incident qu'il est bon de prévoir. L'auteur conclut en disant: Toutes les fois qu'une névralgie faciale a débuté par la sphère du nerf sous-orbitaire, il faut pratiquer la résection de ce nerf et du ganglion de Meckel, et cela même si les phénomènes douloureux ont atteint ultérieurement les autres branches du trijumeau. La résection du ganglion de Gasser ne doit jamais être pratiquée d'emblée, quelle que soit l'étendue du territoire douloureux. On n'y aura recours qu'après avoir tenté l'extirpation extra-crânienne des branches du trijumeau, plus innocente et plus facile. La résection du nerf sous-orbitaire et de son ganglion peut amener la guérison d'accidents siégeant même dans des régions éloignées.

931) **Trois opérations dirigées contre une névralgie faciale rebelle**, par A. Malherbe (de Nantes). — Névralgie faciale gauche portant sur les nerfs maxillaire supérieur et inférieur, et datant de 13 ans. Le 12 août 1892, résection du nerf dentaire inférieur par la bouche, au-dessus de l'épine de Spie, et du ganglion de Meckel par le procédé de Segond. Guérison pendant 7 mois. Le 8 août 1893, résection des nerfs auriculo-temporal et buccal gauches ; nouveau répit de sept mois ; le 10 novembre 1894, ablation du bord alvéolaire sans résultat. L'auteur considère que ces résultats sont favorables à la théorie de l'origine périphérique des névralgies faciales.

Chabot rappelle qu'il a été le premier à faire, en France, la résection du ganglion de Meckel.

CONFÉRENCE DES MÉDECINS DE LA CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 21 septembre 1895.

932) **Destruction des parties profondes de l'encéphale par l'électrolyse,** par le D[r] Golzinger.

Une aiguille fine, isolée sur tout son trajet et libre à son extrémité, est poussée à travers un petit trou fait au trépan. L'aiguille est réunie à un pôle,

tandis que l'autre pôle est formé par une large plaque que l'on applique sur l'abdomen. Le courant est augmenté graduellement jusqu'à 20 à 40 milliam. La destruction est plus grande au pôle négatif; le volume de substance détruite est en rapport avec l'intensité du courant le temps de son passage, c'est-à-dire, avec la quantité de l'électricité, exprimée en coulombs K (coulomb) = K (ampère XT (temps). 1 colomb,8, produit une destruction de volume d'une tête d'épingle ; 36 coulombs détruisent le volume d'une cerise.

Pour éviter les accès épileptiques, il convient d'avoir un courant sans grandes oscillations ; pour cela il suffit d'introduire un voltamètre dans le courant. L'auteur montre 6 cerveaux de chien avec destruction de substance dans différentes régions.

933) **De la sensibilité cutanée chez l'homme sain et chez les paralytiques généraux**, par Voskresenski.

L'auteur a examiné sept hommes bien portants et cinq paralytiques généraux, à l'aide de l'esthésiomètre mécanique du Dr Koulbine. Il a exploré surtout le sens du tact et la sensibilité à la douleur et montre des tableaux à l'appui. Les résultats sont les suivants : *a*) Une seule et même région cutanée présente des variations individuelles de la sensibilité, qui atteignent un demi-millimètre. *b*) Les variations de la sensibilité douloureuse sont plus importantes que celles du tact. *c*) Les surfaces cutanées couvrant immédiatement les os sont plus sensibles à la douleur et au toucher que celles qui couvrent les cavités et les masses musculaires. Chez les paralytiques généraux la sensibilité est plus ou moins diminuée.

934) **Sclérose cérébro-spinale disséminée syphilitique ; remarques sur la dégénérescence descendante du pédoncule cérébelleux antérieur et du faisceau central de la calotte**, par Bechterew.

Grâce aux efforts de plusieurs auteurs, on a pu isoler quelques formes d'affections syphilitiques du système nerveux. La syphilis détermine toujours une modification anatomo-pathologique qui se distingue de toute lésion produite par une autre maladie. Néanmoins, les formes morbides syphilitiques sont encore nombreuses, comme le prouve la classification de Marie et Fournier. L'auteur s'arrête sur la forme peu connue de *sclérose en plaques syphilitique*. Il cite un cas. Il s'agit d'un malade qui eut une paraplégie précoce (un an après l'infection) avec douleur locale du rachis, paresthésie et troubles génito-urinaires. La paraplégie cédait au traitement spécifique, mais le malade, ayant cessé le traitement, eut une rechute à la suite d'un refroidissement.

D'autres symptômes apparurent : trouble de la parole, strabisme et diplopie ; puis, deux accès apoplectiformes, des accès de pleurs forcés, la paralysie du trijumeau et l'hémianopsie gauche. Le malade succomba deux ou trois mois après le début.

A l'autopsie, on constata une opacité de la pie-mère sur le trajet des vaisseaux et une altération syphilitique des artères de la base ; au niveau des artères lésées, des plaques grises fortement adhérentes aux artères et à la surface du cerveau; ramollissement de la substance cérébrale autour des plaques. Les plaques étaient localisées sur le pont de Varole, sous les tubercules quadrijumeaux, et à la face interne de l'étage supérieur du pédoncule cérébral gauche ; quelques

plaques sur la face antérieure de la moelle. Les plaques sont composées par des vaisseaux épaissis, du tissu conjonctif et des éléments granuleux.

Les lésions secondaires sont : 1° dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll dans la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle thoracique ; 2° dégénérescence descendante de la pyramide gauche, du faisceau latéral droit et des deux faisceaux pyramidaux antérieurs ; 3° dégénérescence descendante d'un petit faisceau du pédoncule cérébelleux antérieur; 4° dégénérescence descendante d'un gros faisceau décrit par l'auteur sous le nom de *faisceau central de la calotte*, allant jusqu'à l'olive inférieure correspondante ; 5° dégénérescence ascendante et descendante de la couche réticulée gauche, allant en haut jusqu'à la couche optique, en bas jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs du côté opposé ; ceux-ci étaient manifestement atrophiés.

La lésion eut pour point de départ incontestablement les vaisseaux. On peut constater tous les degrés de la lésion, à partir de l'altération simple d'un vaisseau isolé jusqu'à la constitution de la plaque de sclérose. La lésion primitive des vaisseaux explique le rôle de la syphilis dans le développement des foyers et de sa dissémination. La ressemblance avec la sclérose en plaques est purement superficielle Elle s'en distingue par la structure des plaques et l'existence de la dégénération secondaire (qui n'existe pas dans la sclérose en plaque vraie), dans la formation d'une gomme, l'existence de l'artérite spécifique.

Quant aux symptômes cliniques, certains sont ceux de la forme fruste de la sclérose en plaques, mais d'autres s'en distinguent ; tels sont : la paraplégie précoce, les troubles des organes du petit bassin, absence de nystagmus, de la scansion, l'influence du traitement spécifique, etc. La syphilis est considérée comme cause étiologique essentielle de la sclérose en plaques.

L'auteur pense qu'il y a lieu d'isoler une forme spéciale de *sclérose en plaques syphilitique*.

Après avoir fait le diagnostic de cette affection avec la méningite cérébro-spinale d'Oppenheim, il explique les dégénérescences secondaires sus-mentionnées.

935) **Importance de la micro-photographie dans l'étude de la structure du système nerveux,** par le Dr Guizé.

Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur décrit l'appareil dont il s'est servi dans le laboratoire de Neuhaus à Berlin. Pour obtenir de bonnes épreuves, les préparations doivent être fines et la coloration convenant à la photographie : la coloration d'après Pal, où les fibres sont bleu foncé sur un fond clair, donne les meilleures épreuves ; les noyaux colorés par le carmin ou l'hématoxyline sont moins bons ; les préparations d'après Golgi conviennent rarement à la photographie ; elles sont ordinairement trop épaisses. Il en est de même des préparations d'après la méthode de Weigert; la couleur jaune impressionne la plaque comme la couleur noire.

L'auteur indique l'importance de la microphotographie permettant d'obtenir une copie exacte de la préparation et de mesurer exactement les éléments ; il fait ensuite des projections lumineuses de plaques.

936) M. Joukoff fait une série de communications : I. **De l'influence de l'inflammation traumatique de l'écorce sur la période latente de l'excitation des centres moteurs.** Il en résulte que l'inflammation trauma-

tique diminue la période latente, non seulement pour les parties voisines, mais aussi pour les régions éloignées.

937) II. **Influence de l'ablation des centres moteurs au moment de l'accès épileptique sur la marche de l'accès, l'écorce étant enflammée.** — Sur un chien, on produit une inflammation de l'écorce par des pointes de feu autour de la circonvolution sigmoïde; l'accès épileptique est provoqué par la faradisation des centres moteurs. L'ablation d'un des centres ne fait pas cesser la participation du membre correspondant dans l'accès épileptique, comme cela a été constaté lorsque l'écorce est normale. Le caractère de la convulsion seulement change : de clonique elle devient tonique.

938) III. **Influence de la galvanisation de la surface de l'écorce sur la marche de l'accès épileptique.** — On sait que le pôle positif diminue l'excitabilité de l'écorce, tandis que le pôle négatif l'augmente. Les expériences ont démontré que la galvanisation par le katode n'influence nullement l'accès épileptique commencé; la galvanisation par l'anode de toute la surface de l'écorce n'influence pas non plus l'accès commencé, tandis que la galvanisation d'un centre isolé quelconque diminue visiblement les mouvements dans le membre correspondant à ce centre.

939) IV. **Des variations dans l'excitabilité de l'écorce en rapport avec la situation des électrodes.** — Un seul et même centre moteur est plus ou moins excitable suivant que l'électrode est appliqué longitudinalement ou transversalement; ceci peut influencer le résultat de l'expérience.

940) V. **Influence de l'arrêt rapide de la circulation cérébrale par la section de l'aorte sur l'excitabilité des centres moteurs corticaux.** — L'excitabilité de l'écorce disparaît instantanément après la section de la crosse de l'aorte; un accès épileptique commencé s'arrête immédiatement après la section de la crosse de l'aorte.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ROSIN. — Sur la structure des cellules ganglionnaires. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie*, séance du 10 juin 1895.

J. N. LANGLEY et H. K. ANDERSON. — Sur l'action réflexe dans les ganglions sympathiques. *Journal of Physiology*, 1894, XVI, nos 5 et 6.

VERSTRAETEN et VAN DER LINDEN. Étude sur les fonctions du corps thyroïde. *Annales de la Société de médecine de Gand*, avril, mai 1895.

L. B. BRUGE. — Notes sur un cas d'action dédoublée du cerveau. *Brain*, 1895, part. LXIX, p. 54.

L. D... — A propos de l'appréciation du temps dans le rêve. *Revue philosophique*, juillet 1895, p. 69.

Le Lorrain. — Le rêve. *Revue philosophique*, juillet 1895, p. 59.

V. Egger. — La durée apparente des rêves. *Revue philosophique*, juillet 1895, p. 41.

Martin Gil. — L'électronome. *Gaceta medica catalana*, 15 et 31 mai, 15 et 30 juin 1895.

Karl Schaffer. — Suggestion et réflexe, étude de critique expérimentale sur les phénomènes réflexes de l'hypnotisme, in-8°, Iéna, 1895.

PSYCHIATRIE

Pfister. — Microcéphalie avec scissures simiesques sans troubles intellectuels. — Figures, bibliographie. *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, t. L, fasc. 5, 1894.

A. Popoff. — Délire systématique et stupeur. *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894, vol. XXIV, n° 2, p. 1.

Schœfer. — Influence des psychoses sur la menstruation. *Allg. Zeichr. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 5.

Alb. Liebmann. — Deux cas d'aboulie de la parole. *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1895, p. 547.

Ziehen. — Oscillations journalières de la température dans les psychoses fonctionnelles. *Allg. Zeits. f. Psgch.*, t. L, fasc. 5.

Toy. — Traitement de l'agitation maniaque par le chlorhydrate d'apocodéine. *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bordeaux, 5 août 1895.

Laborde. — Prophylaxie de l'alcoolisme. Discussion à l'Académie de médecine. *Tribune médicale*, n° 29, 17 juillet 1895.

Sanna Salaris. — Contributo casiuistico alla psichiatria forense. *Bolletino del Manicomio di Gagliari*, 1895.

Zinn. — Statistique de l'asile brandebourgeois d'Eberswalde de 1877 à 1892. *Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, t. L, fasc. 5, 1894.

A. Y. Ponomareff. — La colonie d'aliénés « Lipovaïagora ». *Archives de psychiatrie, de neurologie et de médecine légale de F. I. Kovalevski*, 1894. vol. XXIV, n° 1, p. 67.

Schœfer. — La colonie ouverte de Langenhorn pour les aliénés. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. L, fasc. 5, p. 1109.

Subotié. — Asile de Belgrade. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. L, fasc. 5, p. 1113.

Le Gérant : P. Bouchez

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 24

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR QUELQUES MODIFICATIONS DE STRUCTURE CONSTANTES DES RACINES SPINALES

Par **E. de Massary**, interne des hôpitaux.

Certaines données cliniques relatives au rôle pathogénique des infections, de la syphilis en particulier, dans la maladie de Duchenne, ont depuis quelques années et tout récemment encore, suscité des recherches anatomiques et anatomo-pathologiques, qui ne sauraient être trop complètes. La structure normale des racines semble cependant avoir été négligée.

Il y a près d'un an (14 février 1895), dans une leçon clinique faite à l'hôpital

Saint-Antoine, M. Brissaud faisait remarquer: 1° Que la détermination exacte du point de départ des dégénérations spinales dans les différentes formes cliniques du tabes, était en partie subordonnée à la connaissance préalable de la disposition normale des racines ; 2° Que le point précis où les racines se dégagent des méninges est un lieu de moindre résistance où changent brusquement les conditions de protection et de vascularisation des troncs radiculaires.

Ce lieu de moindre résistance fait l'objet du présent travail. J'ai pratiqué des coupes en séries de racines dorsales, lombaires ou sacrées de sujets morts d'affections quelconques. J'ai pu en réunir cinq cas dont voici la répartition :

1° Un homme de 70 ans, mort de méningite tuberculeuse;

2° Un homme de 66 ans, ayant eu trois ictus par artérites des cérébrales postérieures, mort de congestion pulmonaire;

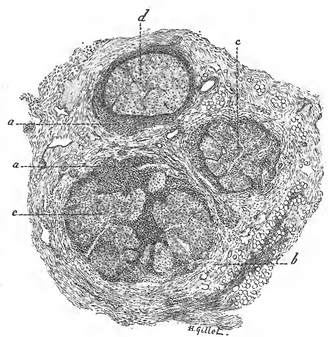


FIG. 55. — 12e racine dorsale d'un garçon de 19 ans mort de péritonite. — Coupe passant à 2 millim. des premières cellules ganglionnaires et à 6 millim. de l'émergence de la racine hors de l'infundibulum fibreux. — Hématoxyline et éosine (ocul. 2 objectif a Zeiss). *a*, infiltration embryonnaire. — *b*, tissu conjonctif. — *c*, racine postérieure. — *d*, racine antérieure. — Stade initial, infiltration embryonnaire.

3° Une femme de 71 ans, morte d'hémorrhagie cérébrale;

4° Un garçon de 15 ans, atteint de fièvre typhoïde et mort de péritonite par perforation intestinale.

5° Une femme de 47 ans, tuberculeuse depuis trois ans, ayant eu une pleurésie purulente ouverte spontanément, et ayant donné lieu à une suppuration intarissable, morte cachectique.

Ces deux derniers malades étaient indemnes de syphilis. Le peu de renseignements connus sur les antécédents des autres ne permet pas d'être aussi affirmatif. En tout cas, aucun ne présentait de symptômes médullaires : motilité, sensibilité intactes, réflexes normaux.

La comparaison des racines de ces cinq malades permet de décrire, outre la

disposition d'ensemble correspondant à l'état normal, certaines modifications constantes, dont les degrés seuls varient, attestant ainsi la sensibilité prévue de cette région, et imputables à des infections antérieures ou actuelles : L'importance des altérations vasculaires en fait foi.

Chacun des gros faisceaux qui convergent vers le trou de conjugaison pour former la racine est accompagné de lamelles piales : près du trou ces faisceaux s'accolent, refoulent l'arachnoïde viscérale; puis la dure-mère. Pendant un court trajet, ces gaines restent distinctes, mais, bientôt, elles se confondent, et la racine est alors encerclée jusqu'au ganglion, par un infundibulum fibreux. De la face interne de celui-ci se détachent de nombreux tractus cloisonnant la racine en faisceaux. La racine postérieure est beaucoup plus dissociée que l'antérieure; les tractus fibreux sont plus nombreux au voisinage du ganglion. En outre, le tissu conjonctif intrafasciculaire est plus dense dans la racine antérieure.

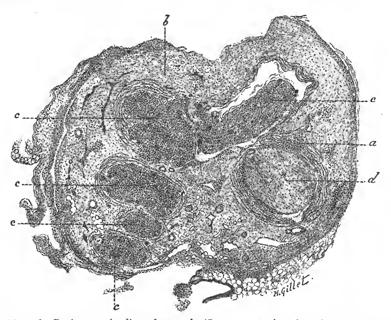


FIG. 56. — 1re Racine sacrée d'une femme de 47 ans, morte de tuberculose pulmonaire et pleurale. Coupe passant à 2 millim. du ganglion, et à 8 millim. de l'émergence dans la cavité arachnoïdienne. (Même coloration, même grossissement que dans la fig. n° 1.)

a, nodules embryonnaires. — *b*, tissu fibreux. — *c*, racine postérieure. — *d*, racine antérieure. — Stade de sclérose.

Cette gaine fibreuse, relativement considérable, interdit toute identification de cette partie de la racine avec un nerf périphérique.

De nombreux vaisseaux cheminent dans les parois conjonctives, et pénètrent dans les tractus intrafasciculaires.

Les mailles lymphatiques communiquent largement avec la cavité arachnoïdienne et l'espace sous-arachnoïdien (Retzius, 1875).

En résumé, la structure de la racine rachidienne présente deux points importants : 1° tractus fibreux étranglant et dissociant les filets nerveux; 2° enveloppement direct par une séreuse. Ces deux faits entraînent des modifications constantes des racines après les infections ou les altérations vasculaires.

Les infections agissent par irritation proliférative.

L'observation n° 4 (garçon de 15 ans, atteint de fièvre typhoïde, et mort de péritonite par perforation) en est l'exemple le plus typique.

La fig. n° 55 représente une coupe de la douzième racine dorsale, à 2 millim. des premières cellules ganglionnaires, et à 6 millim. de l'émergence de la racine hors de l'infundibulum fibreux. La racine postérieure *C* est divisée en deux faisceaux; la racine antérieure *D* est unique; des gaines fibreuses, relativement peu accentuées, enveloppent ces faisceaux. Une prolifération embryonnaire intense part de la face interne de ces gaines, entoure complètement la racine antérieure, dissocie la racine postérieure en plusieurs faisceaux secondaires; de plus, de petits nodules embryonnaires sont disséminés çà et là dans le tissu conjonctif. Ce processus représente le stade initial des modifications causées par les infections dans la structure des racines; il peut se résumer ainsi: proliférations cellulaires de la face interne de la gaine fibreuse, dissociation des fascicules nerveux.

Cette irritation proliférative aboutit à la formation de tissu fibreux, ainsi que le démontrent les coupes des racines de sujets âgés, ayant subi des infections nombreuses. L'observation n° 5 en est une preuve : il s'agit d'une femme de 47 ans tuberculeuse, ayant eu pendant 5 ans une abondante suppuration d'origine pleurale. Une coupe de la première racine sacrée à 8 millim. de l'émergence dans la cavité arachnoïdienne et à 2 millim. du ganglion (fig. n°56) représente les faisceaux nerveux dissociés par du tissu fibreux très abondant ; la racine postérieure *C* est séparée en 5 faisceaux ; la racine antérieure *D* est unique ; des nodules embryonnaires existent encore, ils sont disséminés dans le tissu conjonctif ; les tuniques des vaisseaux sont très épaissies, également sclérosées. Cette fibrose est certainement la conséquence d'une infection chronique, à marche lente. Si le jeune malade de l'observation n° 4 avait vécu, la prolifération embryonnaire eût abouti forcément à cette sorte de sclérose.

Telles sont les modifications que présente d'une manière constante, mais avec de grandes variations dans les degrés, la structure des racines rachidiennes. Il faut ajouter que dans les cas observés, ces lésions absolument banales n'ont en rien altéré la vitalité des neurones sensitifs et moteurs, dont l'intégrité était d'ailleurs prouvée par la clinique.

Les modifications dont je parle, sont identiques avec celles que M. le Dr Nageotte (1) a décrites comme étant la cause immédiate du tabes, et qui, par conséquent, perdent ainsi toute leur spécificité.

J'ajoute que j'étudie, en ce moment, les racines d'un tabétique, mort de tuberculose pulmonaire, et que les coupes en séries des 1e, 4e, 8e, 12e, racines dorsales et 2e lombaire me font voir des lésions interstitielles, de tous points conformes à celles de mes cinq sujets non tabétiques.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

941) **Centre cortical de la phonation**, par Broeckaert. Sixième réunion des otolaryngologistes belges, 1895.

Expériences sur des chiens. Conclusions :

1° L'excitation unilatérale des centres de Krause à l'aide des courants induits très faibles détermine l'adduction des cordes vocales.

(1) Nageotte. *La lésion primitive du tabes.* Société de biologie, 10 novembre 1894.

2° L'extirpation bilatérale des centres de Krause entraîne l'abolition de l'aboiement, mais l'adduction réflexe des cordes est conservée, comme on peut s'en convaincre par l'examen laryngoscopique ; aussi l'animal continue-t-il à crier, à vagir, bref, à exécuter tous les actes phoniques réflexes dont le chien nouveau-né est incapable.

3° Les nerfs laryngés restent intacts après l'extirpation des centres de Krause ; ce qui prouve que toutes les fibres qui interviennent dans l'adduction des cordes vocales proviennent du centre médullaire et non directement du centre cortical.

L'examen histologique des muscles laryngés a démontré également leur intégrité parfaite.

4° L'abolition de l'aboiement persiste pendant quelques semaines, puis insensiblement l'animal réapprend à aboyer de la même façon qu'il l'a appris la première fois.

5° Le centre se refait très probablement dans les parties voisines, par un nouvel apprentissage, grâce à la loi de la contiguïté dans le temps, aux autres centres qui interviennent dans l'acte complexe, et dès lors l'aboiement redevient possible. PAUL MASOIN.

942) **Organisation fine du pied de l'hippocampe** (Sulla fina organizzazione del grande piede dell ippocampo), par GOLGI. *Societa med chir. di Pavia*, juillet 1895.

L'auteur, à propos de la discussion entre lui-même et ceux qui nient l'existence d'un réseau nerveux diffus qu'il a décrit et qui est formé des multiples subdivisions des collatérales et des prolongements nerveux et des fibres nerveuses, présente à l'appui de ses affirmations, une série de préparations. Ces préparations du pied d'hippocampe et de la fascia dentata laissent reconnaître avec évidence le très fin réseau en question ; il en résulte que la théorie de la transmission isolée est insoutenable. SILVESTRI.

943) **Note sur l'œil pariétal, la paraphyse et les plexus choroïdes du troisième ventricule**, par P. FRANCOTTE. *Bulletins de l'Acad. royale des Sciences de Belgique*, 1894, n° 1.

Nous donnons ici les conclusions de ce travail dont une analyse, si détaillée fût-elle, n'est pas possible.

I. — La paraphyse, primitivement formée aux dépens du cerveau antérieur, devient secondairement une dépendance du cerveau intermédiaire ; en effet, elle est placée sur la ligne médiane, au-dessus du troisième ventricule, et partant, le creux paraphysaire débouche dans ce dernier ventricule. Cette remarque a son importance quant aux rapports existant entre les différentes parties du cerveau.

II. — La paraphyse, à l'état embryonnaire, existe dans toute la série des vertébrés, à des degrés de développement divers ; elle a donc, au point de vue phylogénique et ontogénique, une importance capitale.

III. — Partout, elle naît sous forme d'un diverticule ayant l'aspect d'une vésicule oculaire primitive, forme qu'affecte d'ailleurs également à l'origine l'œil pariétal ; il en résulte qu'on peut admettre comme très vraisemblable que la paraphyse est un organe rudimentaire représentantun œil dégénéré.

VI. — Chez l'orvet, l'œil pariétal apparaît d'abord, puis c'est la paraphyse qui se montre ; l'ébauche de la tige épiphysaire ne se forme que quand la paraphyse est déjà à l'état d'une vésicule parfaitement individualisée ; il en résulte qu'il faut accueillir avec réserve la proposition suivante de Béraneck : l'ontogénie

nous montre que le troisième œil et l'épiphyse sont des formations plus primitives que la paraphyse.

Ajoutons que ce mémoire est accompagné de nombreux photogrammes.

Paul Masoin.

944) **Les nerfs trophiques**, par Winkler (d'Utrecht). *Flandre médicale*, 2 mai 1895.

1° L'influence fonctionnelle d'une cellule nerveuse sur une des cellules avoisinantes est toujours de nature trophique, soit catabolique ou destructive, avec augmentation de tonus (contraction), soit anabolique, réparatrice avec diminution de tonus (relâchement).

2° La section d'un nerf, aussi prudemment qu'on l'exécute, provoque toujours dans ce même nerf, un processus irritatif, qui, il est vrai, est faible, mais dure longtemps.

3° Cette irritation de dégénérescence, due à la section, entraîne des conséquences variables d'après la nature fonctionnelle du nerf. Si le nerf conduit des impressions cataboliques, il se produit dans la cellule de contact des phénomènes destructifs mais répétés et durables : la cellule s'atrophie.

4° Si au contraire, la cellule conduit des impressions anaboliques (nerfs d'arrêt, dilatateurs), il se produit dans la cellule de contact des processus plastiques faibles, répétés et durables qui entraînent l'hyperplasie cellulaire avec kariomitose. Dans ce cas encore il n'y a guère augmentation de fonction.

5° Si le nerf sectionné renferme à la fois des fibres anaboliques et cataboliques, on trouve les deux processus côte à côte.

6° On ne peut plus raisonnablement méconnaître l'existence de nerfs trophiques dans le sens que nous venons d'indiquer. Paul Masoin.

945) **Innervation du foie** (Contributo allo studio dell' innervazione del fegato), par Cavazzani et Manca. *Archivio per le scienze mediche*, vol. 19, fasc. 2.

Conclusions : Les fibres vaso-motrices de l'artère hépatique passent principalement par les vagues et par le plexus cœliaque tandis que celles de la veine porte arrivent par les vagues et le splanchnique. Sous l'influence de la stimulation naturelle de l'asphyxie il y a dilatation pour l'artère hépatique et constriction pour la veine porte. La section des vagues abolit l'action de l'asphyxie sur l'artère, ne la modifie pas sur les ramifications de la veine porte. L'excitation électrique des vagues et du plexus cœliaque donne lieu à des phénomènes inverses sur la veine porte et l'artère hépatique. Silvestri.

946) **Le réflexe rotulien**, par Verhoogen. *Journal de médecine*, etc., de Bruxelles, mai 1895.

Le travail de Verhoogen constitue une étude complète du réflexe rotulien qu'il étudie dans son *mécanisme* (nombreuses expériences savamment discutées).

Comme tout réflexe, celui du genou est soumis aux lois de l'*irradiation :* réflexe contro-latéral (M. Marie). Son existence dénote l'intégrité des voies centripètes ; elle implique une exagération de fonction des cellules centrales. Il cite un cas d'irradiation à un étage inférieur de la moelle.

L'auteur étudie l'*action inhibitive du cerveau :* faits cliniques et expériences sur les singes (Russel) et sur les chiens. Suivant que la section transverse de la moelle est faite au-dessus ou au-dessous des dernières racines thoraciques, le réflexe est augmenté ou diminué.

L'un des premiers symptômes du bromisme consiste dans une exagération du réflexe.

D'autre part, les excitants de l'activité médullaire exaltent le phénomène.

Dans la narcose par chloroforme, éther, etc., le réflexe est exagéré au début; dans la narcose profonde, il disparaît.

Les jeunes chiens auxquels la section transverse de la moelle avait été pratiquée au niveau des dernières racines thoraciques étaient très remuants au moment des repas ; leurs réflexes rotuliens se trouvaient alors très vivaces. Après avoir mangé ils s'endormaient profondément : le phénomène ne se produisait pas alors (Sherrington).

Influence du cervelet : L'ablation d'un hémisphère cérébelleux augmente le réflexe du côté correspondant et le diminue du côté opposé (Russel).

L'extirpation de la partie postérieure du vermis exalte le réflexe des deux côtés. Dans les affections cérébelleuses le réflexe rotulien est fréquemment modifié (exemples).

Le réflexe rotulien est diminué et même supprimé :

1o Dans certaines lésions du système musculaires.

2o Dans les lésions (traumatismes, névrites périphériques) des nerfs périphériques lorsque le crural antérieur est atteint.

Dans la sciatique le réflexe fait défaut dans un tiers des cas ; chez les diabétiques, dans 37 p. 100 (Bouchard) ; c'est un symptôme fâcheux.

3o Dans beaucoup d'affections médullaires, systématisés ou non. Lorsque le processus destructif atteint la région lombaire, au niveau du centre spinal, le signe de Westphal apparaît.

Dans certaines circonstances (voir les exemples) le réflexe disparu peut réapparaître,

4o Dans certaines affections des centres supérieurs (hémorrhagie, commotion) le réflexe rotulien reparaît après disparition passagère. Plus tard il s'exagère. L'inverse se produit pour la paralysie générale : d'après les recherches de Renaud, sur 483 paralytiques généraux, cet auteur a trouvé le réflexe exagéré 348 fois, normal 66 fois, aboli 68 fois.

5o Dans certaines maladies générales, telles que la sénilité, l'anémie pernicieuse, diabète, asphyxie générale qui termine beaucoup d'affections des voies respiratoires des maladies infectieuses.

6o Dans quelques névroses (neurasthénie).

Exagération du réflexe : Se produit dans le cas de lésion extrinsèque à l'axe, depuis et y compris l'écorce grise du cerveau jusqu'aux cellules motrices des cornes antérieures de la moelle lombaire.

1o Dans les lésions de l'écorce cérébrale portant sur la région des centres cortico-moteurs du membre inférieur.

2o Lorsque le faisceau cortico-moteur est interrompu dans son trajet entre l'écorce grise et l'entre-croisement des pyramides.

3o Dans le cas où l'interruption porte sur la partie de la voie pyramidale située au-dessous de la décussation.

4o Dans certaines lésions du cervelet.

5o Dans les amyotrophies réflexes du biceps.

6o Dans les cas où par état général (cachexies diverses et intoxications) l'activité cérébrale est diminuée. PAUL MASOIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

947) **Anatomie pathologique des éléments nerveux, spécialement dans la folie épileptique** (Sull' anatomia patologica degli elementi nervosi, e specialmente nella frenosi epilettica), par TIRELLI. *Societa med. chir. di Pavia*, juin 1895.

A la suite de recherches poursuivies en se servant de la réaction noire sur

diverses parties du cerveau des aliénés, l'auteur a pu noter ce qui suit : en ce qui concerne les cerveaux paralytiques, ce qu'avaient déjà trouvé Colella et Azoulay est en grande partie confirmé. Dans la démence secondaire et la mélancolie on voit des altérations légères, mais certaines, spécialement des prolongements protoplasmiques et dans le corps cellulaire. Dans les cerveaux de deux individus affectés de démence épileptique, l'auteur a trouvé des altérations diverses dans les différentes parties de l'encéphale. Il pense que les lésions reconnues dans les cellules de l'écorce ne sont pas spécifiques de la folie épileptique, mais dépendent plutôt du trouble de la lésion cellulaire à cause du manque d'oxygénation du sang pendant l'accès. Il croit cependant que la forme histo-pathologique des cellules de Purkinje est sous la dépendance de la forme mentale et dépend du trouble de la fonction de l'organe à la suite des convulsions. SILVESTRI.

948) **Sur la forme grave de l'artériosclérose du sysrème nerveux central** (Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Centralnervensystem), par JACOBSOHN (Berlin). *Archiv. für Psychiatrie u. Nervenkr.*, t. XXVII, f. 3, 1895.

La paralysie bulbaire aiguë et la paralysie pseudo-bulbaire sont dues souvent à l'artériosclérose, dont les lésions sont surtout graves dans les ganglions de la base, les pédoncules, le bulbe ; là, les artérioles sont terminales et naissent à angle droit des gros vaisseaux, d'où augmentation de la pression sanguine.

Les lésions étaient très diffuses chez un alcoolique de 58 ans observé par l'auteur, et dont l'affection peut être intitulée : ramollissements multiples.

Le malade présenta des attaques avec ou sans perte de connaissance, des paralysies transitoires, des troubles de la coordination variables, des symptômes bulbaires (paralysies faciales, des cordes vocales, accélération du pouls, de la respiration), etc... A l'autopsie, on rencontre tous les degrés de l'artériosclérose des gros et des petits vaisseaux et un nombre considérabie de petits ramollissements dus à des hémorrhagies plus ou moins anciennes. La lésion artérioscléreuse qui siège presque uniquement dans la tunique externe n'occupe qu'une portion de la lumière du vaisseau et ne forme pas un anneau complet comme dans la syphilis ; de sorte que le vaisseau, en coupe, a une forme elliptique et est parfois réduit à une simple fente ou oblitéré par thrombose secondaire. Il existe de plus de nombreuses plaques d'atrophie dans les noyaux lenticulaires, la protubérance, etc. L'étude des lésions secondaires de la moelle donnera lieu à un autre travail. Figures. TRÉNEL.

949) **Rapports des maladies de la moelle avec la distribution et les lésions des vaisseaux intra-médullaires** (On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels), par R. T. WILLIAMSON, réimpression avec additions d'articles parus dans le *Medical Chronicle*, London. H. K. Lewis, 1895.

La moelle reçoit : une artère médiane antérieure, et des branches périphériques. Sur une section transversale de la moelle, on peut distinguer 3 régions : l'une irriguée par l'artère médiane antérieure, l'autre par les artères périphériques, la 3e comme à ces deux systèmes.

On peut aussi considérer à la section deux portions, l'une antérieure, qui comprend la moitié antérieure de la moelle avec la plus grande partie des cornes, l'autre postérieure ; ces deux portions correspondent à l'aire de distribution des artères antérieures-postérieures.

Or certaines affections médullaires localisent leur lésion sur un de ces territoires vasculaires. Dans un cas de poliomyélite, l'auteur a vu la lésion nerveuse limitée à l'aire de l'artère antérieure médiane; dans la maladie de Friedreich, la lésion occupe l'aire des artères périphériques; dans des cas de sclérose combinée la lésion occupe le territoire des artères postérieures.

Pour la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance (paralysie infantile), la lésion prédomine autour d'une division d'une artère médiane antérieure, dans la corne antérieure d'un seul côté; il est hors de doute que l'affection est d'origine infectieuse et que la lésion médullaire est consécutive à l'altération du vaisseau (P. Marie). L'altération vasculaire était patente dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte observé par l'auteur; dans certains cas de poliomyélite subaiguë ou chronique (Dreschfeld) les vaisseaux étaient manifestement altérés. Les myélites aiguës, disséminées ou transverses laissent également incriminer les petits vaisseaux. La cause de la sclérose en plaques est obscure; cependant la dissémination irrégulière des plaques de sclérose qui ne tiennent compte d'aucune structure nerveuse est en faveur d'une origine vasculaire; de nombreux observateurs ont noté que dans les premiers âges d'une plaque de sclérose il y avait une artériole altérée au centre de la plaque. La lésion vasculaire (thrombose, endoartérite) domine l'histoire des myélites syphilitiques. Suivant Obersteiner et Redlich, dans l'ataxie locomotrice l'altération des racines postérieures commence précisément au point où elles traversent la pie-mère, pour entrer dans la moelle, ce qui dépend d'une méningite chronique et d'une sclérose artérielle à ce niveau. Il est à noter que dans l'ataxie, les lésions des racines comme celles de la moelle sont plus marquées à la région lombaire; c'est cette région qui reçoit le moins de sang. La paralysie agitante cause dans la moelle des altérations qui sont l'exagération de ce que produit normalement la vieillesse, à savoir de la sclérose surtout autour des vaisseaux dont les parois sont épaissies.

Ces exemples montrent combien est important le role des lésions vasculaires dans la pathogénèse des maladies de la moelle. FEINDEL.

950) **Remarques sur l'altération des racines postérieures dans le tabes** (Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzel Erkrankung), par OBERSTEINER. *Arbeiten aus dem Institut, etc., herausgegeben von H. Obersteiner.* Wien, 1895.

Dans cette publication l'auteur reprend l'exposé de son opinion (avec Redlich) sur le point de départ des lésions des racines postérieures dans le tabes (irritation et compression au niveau de l'étranglement normal des racines postérieures constitué à leur entrée dans la moelle par la gaine de pie-mère et processus d'artériosclérose). Il donne de nouvelles figures à ce sujet et s'attache à réfuter les objections ou les explications différentes émises par divers auteurs (Borgherini, Oppenheim, P. Marie, Mayer, Edinger); mais c'est surtout à discuter les opinions de Nageotte qu'il s'applique. Il serait difficile de donner ici l'analyse de cette argumentation, car il faudrait exposer de nouveau les opinions de chacun de ces auteurs, ce qui amènerait de nombreuses redites; nous nous bornons à signaler l'intérêt de cette discussion, les manières de voir émises par Obersteiner et par Nageotte présentant de très grandes analogies. PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

951) **De l'encéphalite dans l'influenza** (Influenza und Encephalitis), par NAUWERK. *Deutsche medicinische Wochenschift*, 20 juin 1895, n° 25, p. 393.

C'est Leichtenstern qui pour la première fois a attiré l'attention sur une forme d'encéphalite aiguë non suppurée dans l'influenza. Ces recherches cliniques

avaient besoin, pour être complètes, des études bactériologiques. Il est vrai que Pfühl s'est occupé de ce sujet et parlait de thromboses de bacilles dans les capillaires, mais ces études, à cause des conditions défectueuses dans lesquelles elles ont été faites, inspirent peu de confiance à l'auteur. Nauwerk a étudié, au point de vue bactériologique, deux cas d'influenza avec des phénomènes nerveux très accentués.

Dans le premier il s'agit d'une jeune fille de 14 ans qui, pendant une épidémie d'influenza, avait de la fièvre, des vomissements, des convulsions dans le bras et la jambe gauches, convulsions qui ont été suivies d'une paralysie du bras et d'une parésie de la jambe du côté gauche. La malade est morte pendant l'une de ces attaques. A l'autopsie, on trouva dans le sinus longitudinal droit et transverse, des thrombus adhérents. Dans le tiers supérieur des circonvolutions centrales de l'hémisphère droit, il existait un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette. Des foyers de ramollissement plus petits ont été trouvés dans les circonvolutions temporales. Çà et là, il existait de petits foyers d'hémorrhagie. On a fait des cultures sur agar-gar avec des parcelles prises dans ces divers foyers, mais tous les tubes sont restés stériles. Le deuxième cas se rapporte à une demoiselle de 19 ans. La maladie a commencé par de violentes douleurs dans la tête, dans la région occipitale, lesquelles avaient été précédées par un léger rhume. A la céphalagie s'ajoutèrent des vomissements, des otorrhagies, des troubles respiratoires, type Cheyne-Stokes, de la perte de connaissance. Un peu avant la mort, le professeur Lichteim avait tenté de faire la ponction de Quincke ; il n'obtint que quelques centimètres cubes de liquide à cause de l'agitation de la malade. A l'autopsie, on a trouvé dans l'hémisphère droit un foyer apoplectique de la grosseur d'une noix et constitué par un caillot d'un rouge noir entouré d'une zone de substance ramollie et parsemé de petites hémorrhagies.

Le corps calleux faisait saillie et la section donna lieu à un écoulement de 50 centim. cubes d'un liquide un peu trouble. On a fait des cultures de ce liquide et on trouva le lendemain au lieu d'inoculation une tache granuleuse transparente. Sous le microscope on trouva des colonies formées de bacilles petits, sans capsule, arrondis et disposés souvent en diplo-bacilles décolorables par la méthode de Gram. Ils étaient un peu plus gros que les bacilles Pfeiffer. L'auteur les considère cependant comme identiques. Dans les foyers d'encéphalite l'auteur a trouvé des bacilles analogues, surtout au voisinage des hémorrhagies. La plupart étaient libres ; une seule fois il les a vus à l'intérieur des leucocytes. Quelquefois l'auteur les a trouvés dans les espaces lymphatiques périvasculaires.

M. Marinesco.

952) **Sur l'encéphalite hémorrhagique** (Ueber Encephalitis hemorrhagica), par Freyhan. *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 25 septembre 1895, nº 39, p. 543.

Il s'agit d'un enfant âgé de 15 ans, dans les antécédents duquel on trouve une scarlatine qui s'était compliquée d'une otite double suppurée.

Dans le pus on a trouvé de nombreux bacilles de Koch. Quelque temps avant son entrée à l'hôpital (20 août) il a été pris d'influenza. Et il a éprouvé des douleurs dans le tronc et dans les membres. Au moment de l'examen, l'enfant reste apathique, répond difficilement aux questions qu'on lui fait. La tête est déviée à gauche, il y a un léger degré d'opisthotonos. La pupille gauche est plus dilatée que la droite. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Le facial inférieur est paralysé du côté droit. Hémiplégie droite. Les réflexes patellaires

existent des deux côtés ; peut-être plus forts à droite qu'à gauche. Pas de troubles de sensibilité. Dans le liquide extrait par la ponction lombaire, on ne trouve pas de bacilles tuberculeux, mais de l'albumine en quantité assez considérable. Quelque temps après, la paralysie faciale disparut et le bras reprit ses mouvements. Mais, le 4 juin, survient une nouvelle paralysie faciale droite qui présente cette fois tous les caractères de la paralysie périphérique. Un peu plus tard on trouve à l'examen électrique de la réaction partielle de dégénérescence.

Les yeux furent pris à leur tour. On constata une paralysie totale des mouvements associés à droite. Le muscle droit interne de l'œil gauche est paralysé. Il y a du vertige, des vomissements et des mouvements ataxiques dans les bras et les jambes et en outre de l'ataxie statique. La convalescence a été lente. A la fin de juin, tous les phénomènes paralytiques ont disparu. L'auteur admet qu'il s'agit, dans ce cas, d'une association de deux maladies, l'encéphalite hémorrhagique du type Strümpell-Leichtenstern et d'une polio-encéphalite supérieure du type Vernicke. Bien que dans ces deux affections le pronostic soit fatal, il y a cependant des cas de guérison qui ont été publiés récemment par Brœdeker, Thomsen, Oppenheim. G. Marinesco.

953) **Troubles du nerf trijumeau au cours des paralysies oculo-motrices**, par Benoit. *Revue de médecine*, 1895, nos 7 et 8.

Ce mémoire a pour but d'attirer l'attention sur la fréquence relative des paralysies oculo-trijumellaires. Il réunit un ensemble de documents qui permettent de formuler les propositions suivantes : 1° La coexistence sur un même sujet de paralysies oculaires et de troubles du trijumeau est assez fréquente. 2° Dans ces cas de paralysies oculaires associées à des troubles de la cinquième paire, le trijumeau montre une grande variété de réactions : il peut être frappé dans ses fonctions sensitives, suivant tous les degrés d'anesthésie ou d'hyperesthésie; l'anesthésie peut être totale, territoriale (sur le domaine d'une des trois branches), ou parcellaire ; dans ses fonctions motrices, paralysie avec ou sans atrophie ; dans ses fonctions trophiques et vaso-motrices, alors peuvent se produire l'ulcère cornéen, l'hémiatrophie faciale, la chute des dents, la résorption du maxillaire, l'arthrite temporo-maxillaire, l'œdème de la face. 3° Les syndromes ainsi constitués traduisent soit une *lésion locale* de la région traversée par les nerfs, soit une *affection du système nerveux* central ou périphérique, affection quelquefois systématique. 4° Ils se répartissent en trois types : a) *basilaire*, les ophtalmoplégies et les anesthésies du trijumeau sont totales ou tronculaires ; b) *nucléaire diffus*, ophtalmoplégies et troubles moteurs et sensitifs du trijumeau affectant, au moins à un certain moment, la forme dissociée ; c) *type moteur*, la lésion causale est une affection systématique de l'axe gris de la moelle ; ce type ne présente aucun trouble sensitif; il s'adjoint souvent la paralysie faciale, celle des muscles de la nuque et de la ceinture scapulaire, même ceux des extrémités. En résumé, toute paralysie oculo-motrice réclame l'examen du trijumeau au même titre que celui du facial ou du nerf optique. Feindel.

954) **Amblyopie par morphinisme chronique** (L'ambliopa da morfinismo cronico), par Grippo. *Riforma medica*, 1895, n° 236.

L'auteur décrit minutieusement un cas d'amblyopie consécutif au morphinisme chronique, et conclut : 1° Le morphinisme chronique produit des altérations consistant en une diminution progressive de l'acuité visuelle, rétrécissement irrégulier du champ visuel, scotomes centraux ; 2° Toutes ces altérations peuvent exister sans qu'il se rencontre de faits ophtalmoscopiques qui expliquent

leur existence et leur permanence comme on l'observe fréquemment dans les intoxications par l'alcool, le tabac, et dans le saturnisme ; 3° Jusqu'à preuve du contraire, il ne peut être question d'atrophie progressive de la papille en rapport avec l'intoxication chronique par la morphine (parce que les observations font défaut). SILVESTRI.

955) **La maladie de Morvan** (Sul morbo di Morvan), par CASTELLINO et TONARELLI. *Il Morgagni*, 1895.

C'est une des plus complètes monographies sur le sujet. A remarquer la bibliographie. Le principal intérêt réside en la casuistique personnelle, avec des remarques cliniques qui contribuent à la connaissance de cette maladie signalée par l'école française. MASSALONGO.

956) **La maladie de Raynaud** (Sulla malattia di Raynaud, gangrena simmetrica delle extremita), par CASTELLINO et CARDI. *Il Morgagni*, 1895.

Etude clinique et histologique faite dans la clinique médicale du professeur Queirolo de Pise. Cette monographie, en plus de l'histoire de la maladie décrite pour la première fois par le célèbre médecin français, de la symptomatologie et des formes cliniques, contient une casuistique personnelle et des recherches histologiques tout à fait neuves, parmi lesquelles on remarque l'étude de l'endartérite de l'artère nourricière des nerfs et des lésions nerveuses qui en sont la conséquence. MASSALONGO.

957) **Corps thyroïde et maladie de Basedow**, par le Dr G. GAUTIER (de Charolles). *Lyon médical*, n° 35, 1895.

Dans ce mémoire, — plaidoyer « pro domo mea » — l'auteur revendique la priorité dans la découverte de la théorie thyroïdienne de la maladie de Basedow : son premier travail date en effet de novembre 1885, tandis que le mémoire de Möbius, généralement considéré comme le promoteur de cette théorie, n'a paru qu'en avril 1886.

Les faits rétablis, Gautier rappelle qu'il croit à un défaut de fonctionnement de la glande, tandis que Möbius serait plutôt porté à admettre une superactivité de la thyroïde. ALB. BERNARD.

958) **Nouvelles considérations sur la maladie de Parkinson**, par le Dr G. GAUTIER (de Charolles). *Lyon médical*, 20 et 27 octobre 1895.

Dans un travail antérieur (*Lyon médical*, 1888), l'auteur était arrivé aux conclusions suivantes : la maladie de Parkinson n'est pas une névrose, mais relève uniquement de troubles du système musculaire dont elle est une dystrophie ; elle est due à la phosphaturie produite par les fatigues musculaires. Gautier apporte 13 observations nouvelles de paralysie agitante ; la plupart ne comportent aucun antécédent nerveux personnel ou héréditaire ; elles ont trait à des personnes rompues aux fatigues musculaires, vivant au milieu des rigueurs de toutes les saisons et dont l'alimentation est presque uniquement végétale ; chez la plupart également, l'affection a été précédée de douleurs rhumatoïdes musculaires, et toujours la roideur musculaire généralisée d'emblée a devancé le tremblement.

La maladie de Parkinson « est purement musculaire, rien que musculaire, c'est la manifestation d'un trouble apporté à l'élasticité des muscles » : les exercices violents, les fatigues musculaires incessantes produisent l'acidification des muscles et anéantissent l'élasticité, sans que le système nerveux n'ait à intervenir en rien. Ce trouble nutritif qui compromet l'élasticité du muscle se rattache

à une phosphaturie musculaire, à l'élimination considérable de l'acide phosphorique. Le rôle pathogénique de l'émotion, de la peur, n'est que très secondaire : comme la maladie de Basedow est une auto-intoxication d'origine thyroïdienne, la maladie de Parkinson est une auto-intoxication d'origine musculaire ; on devra donc essayer dans cette affection les injections de suc musculaire, comme on y est autorisé par les expériences de d'Arsonval.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 17 *octobre* 1895.

959) **Un cas d'ictus laryngé**, par M. P. Merklen.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dernièrement un cas d'ictus laryngé chez un maçon, 39 ans, porteur d'un emphysème pulmonaire notable, mais ne présentant aucune trace d'hystérie, épilepsie ou tabes. Les crises de toux avec chute étaient bien celles décrites par les auteurs. Amélioration considérable avec l'antipyrine à la dose de 2 à 3 gr. M. Merklen refait rapidement l'histoire de la symptomatologie et du diagnostic de l'ictus laryngé ; quant aux théories pathogéniques émises, l'une par Knight (trouble de la circulation cérébrale), l'autre par Armstrong (trouble réflexe dû à l'hyperexcitabilité de la muqueuse des voies aériennes supérieures), l'auteur ne conteste que leur rôle, mais il invoque en même temps celui de l'ischémie bulbaire.

Discussion : MM. Rendu, Ferrand, Catrin, P. Marie.

960) **Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyélitiques liées à la présence d'un microbe (bactéridie charbonneuse ?)**, par MM. Pierre Marie et G. Marinesco.

X..., 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 septembre, avec tous les symptômes d'un état infectieux grave ; de plus, douleurs intenses de la nuque et de la région lombaire ; le 23, paraplégie ; le 24, les membres supérieurs se prennent : tableau complet de la maladie de Landry. Mort en syncope le 29. Autopsie 36 heures après la mort. Coloration rouge-noirâtre de la dure-mère rachidienne ; ramollissement et piqueté hémorrhagique des cornes antérieures plus marquées aux régions lombaire et cervicale, hémorrhagies très apparentes dans la substance grise du bulbe. Les préparations (méthode de Nissl) montrent des altérations profondes des grandes cellules nerveuses de la corne antérieure, qui semblent tuméfiées et déformées ; les prolongements nerveux et protoplasmiques de ces cellules présentent des ruptures, des solutions de continuité. Ces lésions sont surtout accusées dans la moelle lombaire ; dans les régions supérieures, on est surtout frappé de lésions vasculaires considérables : vaisseaux injectés, dilatés, rompus par endroits, aux parois infiltrées de leucocytes. En plus de ces lésions morphologiques, on a constaté la présence de microbes qui farcissent absolument les vaisseaux et les capillaires de la substance grise antérieure ainsi que les travées pie-mériennes : ce microbe rappelle singulièrement la bactéridie charbonneuse.

En résumé, cette observation vient appuyer à la fois la nature infectieuse et l'origine médullaire de la maladie de Landry.

961) **Sur deux cas de tabes de commune origine syphilitique**, par M. ALBERT BERNARD.

Observation de deux individus qui, ayant pris la syphilis de la même personne à quelques heures d'intervalle, sont devenus tous deux tabétiques 21 ans plus tard : chez tous deux, le tabes a revêtu la même symptomatologie (prédominance des troubles oculaires). Ce fait vient faire pendant à l'observation de Morel-Lavallée, où cinq individus sont devenus paralytiques généraux après avoir pris la syphilis à la même source.

Séance du 25 *octobre* 1495.

962) **Paralysie ascendante aiguë symptomatique d'une myélite diffuse ascendante**, par MM. GILBERT BALLET et A. DUTIL.

H..., 33 ans ; pas de syphilis, grippe en mai 1895 ; le 11 juin, vomissements, rachialgie, parésie des membres inférieurs ; le 15, le bras droit se prend puis le gauche ; le 17, paralysie flaccide à peu près absolue des quatre membres, abolition des réflexes, sensibilité intacte. Mort le 18. — Énorme dilatation des vaisseaux médullaires ; surtout dans les cornes antérieures ; abondante infiltration leucocytique dans les gaines lymphatiques périvasculaires ; lésions cellulaires très accusées surtout dans les colonnes de Clarke et les cornes postérieures ; dégénérescence wallérienne légère des racines et nerfs périphériques. Les cultures faites sont demeurées stériles ; on n'a pu déceler la présence d'aucun microbe. Les auteurs se demandent, le foie ayant été trouvé très malade, si la lésion médullaire n'est pas la conséquence d'une auto-intoxication qui aurait porté son action sur la moelle le jour où la lésion hépatique a supprimé la barrière que le foie oppose normalement aux poisons. En tout cas, dans ce fait, comme dans celui de P. Marie et Marinesco, la paralysie de Landry a eu pour substratum anatomique une myélite diffuse.

Séance du 8 *novembre* 1895.

963) **De la médication thyroïdienne dans le goitre vulgaire**, par M. PIERRE MARIE.

Jeune fille, 19 ans, atteinte, d'un goitre remontant à 5 ans (la mère est goitreuse) ; il y a 18 mois, suffocation subite à la suite d'accroissement soudain et considérable de la tumeur ; puis tout rentre dans l'ordre. A l'examen, le 14 septembre, on constate un goitre du volume de la moitié d'une orange de moyenne grosseur, mesurant 8 centim. sur 5 centim., consistance élastique ; aucun trouble respiratoire ; pas de tachycardie, ni d'exophtalmie. — A ce jour on prescrit par jour deux tablettes de corps thyroïde de mouton (Burroughs and Wellcome, de Londres). Dès le 19, sans aucun trouble de l'état général, le goitre a diminué de volume et de consistance ; la diminution va toujours s'accentuant ; les diamètres sont devenus 4,5 centim., 5 et 4 centim. Le 27 septembre la malade présente quelques légers accidents de thyroïdisme qui disparaissent rapidement, mais elle est obligée d'abandonner le traitement pour rentrer dans son pays.

En résumé, chez une jeune fille, un goitre datant de 5 ans et de moyennes dimensions a notablement diminué de volume sous l'influence de doses faibles de corps thyroïde. Des faits semblables de Séné, Bruns, Kocher plaident en faveur de la médication thyroïdienne dans le goitre simple (sur 60 goitres simples, Bruns a eu 14 guérisons et 29 améliorations) ; les conditions requises sont : volume modéré, origine récente, sujet jeune. — A noter dans le cas de M. Marie,

que les accidents de thyroïdisme ont été tardifs et très atténués, contrairement à ce qui se produit chez les myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien.

M. Rendu a récemment essayé cette médication dans un cas d'obésité (jeune fille, 15 ans, pesant 200 livres), pour lequel tout autre mode de traitement avait échoué : en 6 mois elle a perdu 66 livres et ne s'est jamais aussi bien portée qu'aujourd'hui.

964) **Trois cas d'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire,** par Marinesco.

Histoire de trois cas types d'acromégalie (malades du service de P. Marie) chez lesquels l'auteur a employé les tablettes de corps pituitaire (de Burroughs and Wellcome de Londres). Dans le premier cas, la dose portée progressivement de une demi à quatre tablettes, a rapidement fait disparaître une céphalalgie intense, et notablement activé la diurèse; aucune modification de l'état somatique. Dans le deuxième cas (traitement du 12 septembre au 8 novembre), amélioration de la céphalalgie et des paresthésies douloureuses des membres, augmentation du taux de l'urine; les mains sont diminuées de volume, du moins beaucoup moins tuméfiées. Dans le troisième cas, très légère amélioration seulement (la malade est diabétique).

Le résultat obtenu soulève ces deux hypothèses : 1° les tablettes de glande pituitaire exercent dans l'acromégalie une action élective sur les cellules restées intactes de la tumeur; 2° elles exercent une action sur la pression intra-crânienne ou sur les vaisseaux de la tumeur pituitaire. (Considérations et discussion des différentes théories émises au sujet de la pathogénie de l'acromégalie, et sur le rapport qui existe entre l'hypertrophie pituitaire et la maladie de P. Marie.)

Séance du 15 *novembre* 1895.

965) **Névrite périphérique consécutive à l'impaludisme,** par M. Catrin.

Présentation d'un malade dont il fut déjà question (1) et chez lequel le diagnostic était demeuré douteux entre névrite périphérique d'origine impaludique et œdème bleu hystérique ; aujourd'hui, l'atrophie considérable des membres et les troubles trophiques qui ont pris depuis lors une extension très marquée résolvent nettement la question en faveur de la névrite périphérique.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 13 *novembre* 1895.

966) **Intoxication mortelle par l'iodure de potassium chez un goitreux.**

M. Ferrand donne lecture, au nom du Dr Pauchon, de l'observation suivante :

Un homme de 55 ans est porteur depuis une trentaine d'années d'une volumineuse tumeur du corps thyroïde, mobile avec les mouvements de déglutition c'est un élargissement considérable du cou présentant une circonférence de 0 m. 50.

Pendant trois semaines on traite ce goitreux par l'iodure de potassium à haute dose : il en prend par jour 4 gr. à l'intérieur et se fait des frictions iodurées. Ce médicament doit alors être supprimé: car, en outre des accidents ordinaires

(1) *Revue neurologique*, 1895, n° 12.

de l'iodisme, il se plaint d'angoisse précordiale, de palpitations violentes, et l'examen révèle un cœur tachycardique et arythmique. Il existe des sueurs abondantes, de la cyanose, des vomissements répétés, une diarrhée profuse et une augmentation considérable de l'appétit.

Le malade est mis au régime lacté et à l'opium ; mais il maigrit rapidement, les symptômes s'exagèrent, et la mort survient avec tous les signes d'une paralysie cardio-pulmonaire.

Ce cas doit être rapproché de ceux de Rilliet et Barthez dans lesquels la quantité d'iodure ingérée était beaucoup moins forte (50 centigr.) ; ils avaient constaté en plus l'atrophie du corps thyroïde, de la glande mammaire et du testicule. Dans l'observation du Dr Pauchon on trouve des phénomènes identiques à ceux produits par le goitre exophtalmique à côté de phénomènes en tout semblables à ceux de la cachexie strumiprive ; il semble qu'il y ait eu suppression des fonctions de la glande sous l'influence du traitement ioduré, et peut-être aurait-on obtenu de bons résultats avec des injections de liquide thyroïdien. Le mécanisme de la mort est ici inconnu, mais l'auteur pense que l'on doit incriminer une action spéciale sur le pneumo-gastrique. Conclusion : n'administrer les iodures qu'à faible dose au début du traitement ioduré et agir avec circonspection chez les goitreux en particulier.

Séance du 27 novembre 1895.

967) **Préparations pharmaceutiques du corps thyroïde**, par M. Catillon.

Les préparations du corps thyroïde sont très variables ; les unes sont du corps thyroïde simplement desséché puis pulvérisé, les autres en sont un extrait. Ces préparations sont en somme comparables à la pancréatine jadis obtenue par la dessiccation du tissu pancréatique, aujourd'hui préparée selon les indications du codex avec de l'extrait pancréatique. Or, la pancréatine obtenue avec ce dernier procédé est bien supérieure à l'autre. En sera-t-il de même de nos préparations de thyroïde ?

La poudre de corps thyroïde obtenue par dessiccation suivie de pulvérisation est d'un blanc grisâtre ; l'extrait de corps thyroïde est d'une belle couleur rouge sang. Les Anglais, qui ont eu un moment le monopole des pastilles de corps thyroïde fabriquaient des tablettes contenant chacune 0 gr. 25 de corps thyroïde, quantité équivalente à 7 centigr. de poudre et à 5 centigr. d'extrait. Le corps thyroïde, laisse une quantité de résidus supérieure à celle que produit le muscle ou tout autre tissu de l'organisme. Il donne jusqu'à 27 à 28 p. 100 de poudre et jusqu'à 20 p. 100 d'extrait sec. L'extrait aqueux bien préparé avec de l'eau froide stérile évaporée dans le vide à une température inférieure à 30°, ne perd aucune substance utile.

M. Vigier. — *A priori* l'observation de M. Catillon est absolument juste au point de vue pharmacologique ; mais l'expérience physiologique est seule capable de nous renseigner sur l'activité propre à chacune des préparations. Il faut nettement, dans la question, séparer le côté physiologique et le côté pharmacologique. Car les produits de la glande sont encore trop mal connus pour inférer que telle préparation donnera des résultats plus actifs que telle autre préparation.

M. Berlioz. — Le lobe du corps thyroïde de mouton pèse 1 gr. 50. On en retire 30 centigr. de poudre. Cette poudre peut se conserver indéfiniment en excellent état. Elle semble moins active que l'extrait.

M. Catillon. — Les premières expériences de Brown-Séquart et de d'Arsonval ont été pratiquées à l'aide d'extraits. Elles seules ont donné des résultats.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE LA GRANDE BRETAGNE

Séance du 10 janvier 1895.

968) Cyanose dans la paralysie infantile.

Thineas Abraham présente une jeune fille de 20 ans, hystérique, qui avec des signes évidents de paralysie infantile, est atteinte depuis plusieurs années de refroidissement et de lividité de la jambe droite depuis le genou jusqu'au cou-de-pied ; ces symptômes persistent en toute saison ; léger degré de rougeur et de refroidissement de la jambe gauche ; réflexes rotuliens à peu près nuls à gauche, exagérés à droite ; ancienne nécrose du tibia droit.

SOCIÉTÉ DERMATOLOGIQUE DE LONDRES

Séance du 13 février 1895.

969) Érythème sur un membre paralysé.

Colcott Fox présente un homme de 25 ans, ayant une paralysie de la jambe droite remontant à l'âge de 3 ans, survenue à la suite d'une chute sur la tête. Sur ce membre, il y a une vingtaine de macules rondes hémorrhagiques congestives, de la dimension de l'ongle, un peu brunâtres, atrophiées manifestement à leur centre, qui ressemble au lupus érythémateux. Ces lésions remontent à six jours et sont survenues à la suite d'un refroidissement de la jambe accompagné de douleurs intenses. Quoique le malade n'ait jamais présenté les symptômes ordinaires de la maladie de Raynaud, Fox pense que ces lésions cutanées sont de même nature que celle-ci.

Séance du 13 mars 1895.

970) Hyperhidrose localisée à la suite de la grippe.

J. J. Pringle présente une femme de 57 ans qui, depuis une grave attaque de grippe accompagnée de douleurs intenses dans la tête et les membres, est atteinte d'hyperhidrose localisée au territoire de distribution des deux branches supérieures de la cinquième paire droite et du rameau auriculo-temporal de sa troisième branche.

Séance du 9 octobre 1895.

971) Troubles trophiques de la main et du bras consécutifs au zona.

Carafy présente une femme de 78 ans, atteinte en juillet de zona dorso-brachial gauche avec éruption très intense et à larges éléments. Actuellement, il reste encore des douleurs dans l'épaule, le bras et l'avant-bras : le poignet et la main sont gonflés, principalement à leur face dorsale ; les doigts et le pouce sont également gonflés ; les doigts, en hyperextension permanente, sont le siège d'une desquamation, le poignet est en extension permanente, le coude demi-fléchi, les mouvements de l'épaule sont très faibles et très limités par la douleur qu'ils provoquent, pas d'atrophie musculaire ; sensibilité diminuée au toucher, exaspérée à la pression forte.

Séance du 13 novembre 1895.

972) Sclérodermie en bandes.

Colcott Fox présente un homme de 28 ans, atteint depuis trois ans de sclé-

rodermie en bande de la partie interne de la cuisse et de la jambe gauche correspondant à la distribution du saphène interne.

973) Lèpre maculo-anesthésique.

James Galloway présente un homme de 23 ans, originaire des Barbades, atteint de lèpre nerveuse : taches pigmentées et anesthésiques disséminées sur le corps, quelques-unes décolorées ; tuméfaction notable des nerfs cubitaux et sciatiques poplités externes ; œdème considérable des muscles de la main ; pas de lépromes cutanés ; le malade, qui chantait en public, ne peut plus le faire, à cause de l'altération de sa voix, que n'explique aucune lésion de la muqueuse laryngée.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 7 octobre 1895.

974) Suites éloignées de l'opération pour épilepsie jacksonnienne, par Bekhterew.

Le jeune garçon dont l'observation a été présentée à la Société (voir *Revue neurol.*, 1895, p. 360) a eu, deux ou trois mois après l'opération, de nouveaux accès d'abord fréquents, puis plus rares; ils n'étaient pas suivis de phénomènes psychiques aussi graves qu'avant l'opération.

En somme, les accès se renouvellent mais sont manifestement plus faibles; la céphalalgie a disparu. Il n'y a aucun trouble moteur ni du sens musculaire. L'auteur indique le résultat négatif de l'opération de Horsley dans d'autres cas connus d'épilepsie jacksonnienne.

975) Crises gastriques des tabétiques, par Ostankoff.

Deux observations de la clinique de Bekhterew. Les accès de vomissement furent un des premiers symptômes du tabes. Dans les deux cas on constate, au moment des accès, des troubles respiratoires et circulatoires (comme l'indiquent les courbes présentées) qui disparaissent à la fin de l'accès ; ces troubles accompagneraient toujours les crises gastriques, d'après l'auteur. Ceux-ci sont toujours accompagnés de troubles psychiques et se combinent souvent avec les accès laryngés; il existe des cas où l'examen microscopique a permis de constater une atrophie des noyaux bulbaires. Cela vient plutôt en faveur de l'opinion de Hoffmann sur la lésion bulbaire primitive dans les crises gastriques, que de la théorie névralgique de Leyden Quant au traitement, l'auteur a employé, sur la recommandation de M. Bekhterew, de l'*oxalate de cerium ;* la durée et la gravité des accès diminuent sous l'influence de ce remède ; déjà au premier jour les vomissements devinrent rares et disparurent du deuxième au troisième jour. L'oxalate de cerium a été introduit en thérapeutique par Simpson il y a vingcinq ans ; on l'emploie, avec succès, dans les vomissements incoercibles de la grossesse. L'auteur le recommande chaudement aux neurologistes.

M. Blumenan a également employé ce remède dans les crises gastriques des tabétiques : il y ajoute de la cocaïne (0,01), l'action de l'oxalate de cerium seule étant insuffisante.

M. Bekhterew confirme l'action de l'oxalate de cerium et appuie sur l'importance diagnostique des crises gastriques précoces et de l'augmentation des réflexes abdominaux et diaphragmatiques qui les accompagnent.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 22 *septembre* 1895.

976) **Un cas de maladie de Raynaud**, par MINOR.

Cette affection atteint surtout la femme (quatre cinquièmes des cas) entre 18 et 30 ans ; elle n'est pas rare aussi chez les enfants.

En général, la maladie de Raynaud est en rapport, soit avec une maladie générale, soit avec des intoxications : hystérie, tabes, syringomyélie, saturnisme, alcoolisme, névrite périphérique, diabète, mal de Bright, syphilis.

Dans certains cas cependant, on ne trouve aucune autre maladie; c'est la forme idiopathique. Parmi les causes occasionnelles, Oppenheim cite les perturbations psychiques (la peur) ; on note également l'influence du froid. La maladie présente trois formes qui ne sont que les degrés de la même affection ; ce sont le « doigt mort »,l'asphyxie locale et la gangrène,plus souvent, la momification. La disposition symétrique n'est pas constante. Les organes internes peuvent également être le siège de l'affection.

La malade que l'auteur montre est âgée de 37 ans ; elle est télégraphiste et vit dans des conditions précaires. Aucune maladie antérieure; a toujours été maigre, pâle et épuisée; le travail a été très pénible. L'été dernier elle a dû travailler dans un vieux wagon ; le temps était très orageux, souvent elle causait avec sa camarade des accidents dont sont victimes les télégraphistes pendant les orages.

Après avoir travaillé pendant une nuit orageuse, elle sentit des fourmillements et des brûlures sous les ongles et à la pulpe des quatre derniers doigts droits, bientôt suivis d'une éruption. Au troisième jour, survint de la tuméfaction et de la cyanose qui remonta jusqu'à la main et à l'avant-bras.

Au bout de deux semaines, la cyanose des mains et des doigts disparut, mais les extrémités des doigts étaient manifestement gangrenées. A l'examen, on trouva de la gangrène sèche de la pulpe des quatre derniers doigts, de la tuméfaction, de la rougeur et une forte douleur dans le reste des doigts et de la main; hyperesthésie prononcée au niveau des places rouges et de l'anesthésie des endroits noirs. Le pouls de la radiale et de la brachiale est à peine perceptible comparativement à celui du côté droit. Un petit goitre dur au cou. Hyperesthésie de toute la moitié droite du corps, notamment de la région ovarique droite. A l'hôpital, tous les symptômes s'amendèrent et une ligne de démarcation se forma.

La contracture des vaisseaux a été d'origine cérébro-spinale ; la maladie s'est développée sur le terrain hystérique, chez une malade prédisposée, à l'occasion d'une fatigue des extrémités, et en rapport avec une impression morale vive.

977) **Contribution à la syphilis médullaire**, par ORLOWSKI.

C'est une statistique de 72 cas dont 20 personnels et 52 pris dans les Archives de la Clinique neurologique de Moscou, 5 femmes et 67 hommes, la plupart avant 40 ans (les deux tiers).

Les premiers symptômes sont survenus dans les deux premières années dans 22 cas, dans les premières quatre années dans 38 cas. Les accidents syphilitiques furent légers chez 19, de moyenne gravité chez 29, et graves chez 16. Le traitement antisyphilitique a été insuffisant dans la moitié des cas ; suffisant dans l'autre.

En dehors de la syphilis, on note d'autres causes chez 42 malades : hérédité neuropathique (14 cas), refroidissement (14 cas), excès.

Tous les cas peuvent être classés en trois catégories : *Ier groupe. — Lésion diffuse de la moelle et des méninges*, 54 malades dont 19 à marche aiguë et 35 à marche chronique. A. Dans la marche *aiguë*, on distingue trois périodes, période prodromique : accès cérébraux ou cérébro-spinaux caractérisés par des douleurs céphaliques, dorsales, faiblesse et engourdissement des jambes, troubles de la miction, impuissance génitale ; la durée est de deux semaines, souvent plusieurs mois, et même des années ; dans ce dernier cas, elles surviennent par accès dans l'intervalle desquels le malade jouit d'une bonne santé. Ensuite vient la période de paralysie aiguë : une paraplégie subite (9 cas) ou au cours de quelques jours; 16 cas de paraplégie inférieure ; 3 cas de paralysie des quatre membres. Dans trois cas, la paraplégie fut suivie de fièvre. La majorité des malades (13) eurent des convulsions ; presque toujours on note des troubles de la sensibilité (18) allant jusqu'à l'anesthésie complète (7 cas) ; les troubles dans les organes pelviens sont fréquents ; rétention d'urine (11 cas), plus rarement incontinence. Dans la moitié des cas, apparition rapide des eschares et des cystites, qui ont amené la mort dans deux cas. Un malade mourut dans cette période des accidents bulbaires. Les autres passèrent à la troisième période de paralysie épileptoïde.

L'amélioration de la motilité fut très lente. La sensibilité se rétablit plus vite et plus complètement. Les troubles recto-vésicaux sont des plus tenaces. Le traitement spécifique eut une influence appréciable chez 13 malades ; chez les autres, le résultat fut précaire.

La terminaison des cas aigus est : la mort, 5 fois ; la paralysie spastique, 3 fois ; chez les autres, la parésie plus ou moins marquée : 9 purent marcher ; 7 étaient capables d'un léger travail.

B. *Cas chroniques et subaigus.* — 11 eurent pour premier symptôme la faiblesse des jambes, 13 troubles sensitifs, 10 troubles des organes pelviens. Tous les 35 malades eurent des troubles paralytiques aux jambes ; dans 10 cas, paralysie Brown-Séquard, rigidité chez 14, contracture chez 2. Chez 11, paraplégie complète ; chez les autres, démarche épileptoïde ou paréto-épileptoïde. Le signe de Romberg existait chez 10 malades ; diminution de l'excitabilité électrique chez 9. Augmentation des réflexes tendineux chez 27 ; des réflexes cutanés, dans la moitié des cas.

Chez 19 malades, douleurs variées ; paresthésies fréquentes des jambes (25). Diminution de la sensibilité objective chez 32 malades ; anesthésie complète dans 11 cas ; dans 9 cas, dissociation de la sensibilité. Troubles de la miction chez 33 malades ; constipation opiniâtre chez 24, affaiblissement génital chez 19, eschares chez 5. Amélioration rapide de 10 malades, lente chez 7 ; aggravation chez 6 malades ; chez 12, le traitement resta sans changement. L'influence marquée du traitement spécifique a été notée chez 18 ; dans les autres, 17 sans résultat.

La terminaison est : dans 2 cas, la mort par accidents septicémiques, dans 7, la guérison, dans 6, paraplégie complète, dans 20 autres, parésie plus ou moins complète.

IIe groupe. — 11 cas *combinés ou pseudo-systématisés.* Aux lésions combinées se rapportent 4 tabétiques qui ont eu brusquement une myélite aiguë ; 1 malade tabétique avec convulsions très pénibles des jambes, puis 6 malades atteints de pseudo-tabes.

IIIe groupe. — Syphilis cérébro-spinale : 5 malades avec accidents cérébraux ayant précédé les accidents spinaux.

La maladie a évolué par accès et variations diverses : une série de paralysie ayant duré quelques semaines (chaque malade a eu plusieurs accès) ; 3 malades ont eu une *triplégie* caractéristique.

L'influence du traitement spécifique a été très manifeste.

En dehors de cette classification se placent deux cas : exostose syphilitique des vertèbres et compression de la queue du cheval par une gomme.

978) M. Kojewnikoff fait une communication sur un cas de **guérison de sycosis**, où il s'agit d'un homme cultivé, mais impressionnable et nerveux qui, après avoir essayé de nombreux traitements sans succès, fut guéri par une vieille femme rebouteuse laquelle lui faisait faire des *prières.*

BIBLIOGRAPHIE

979) **Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses,** par le Dr J. Séglas (1) (Salpêtrière 1887-1894), recueillies et publiées par le Dr Henry Meige.

Le recueil que vient de publier M. le Dr Henry Meige contient vingt-huit des principales leçons de M. le Dr Séglas. D'autres ont fourni la matière de deux volumes récemment édités : *les Troubles du Langage chez les aliénés* (Bibliothèque médicale Charcot-Debove) et le *Délire des Négations.*

Le présent livre s'adresse à la fois à ceux qui veulent se familiariser avec l'étude des maladies mentales et apprendre méthodiquement l'examen des aliénés, et à ceux qui, déjà au courant des questions de psychiatrie, désirent y trouver l'exposé des études récentes le plus à l'ordre du jour.

Les faits cliniques y sont accumulés, longuement détaillés et analysés. On sent que l'auteur a pris à tâche de rester toujours fidèle aux données de l'observation pure, supprimant à dessein les bibliographies encombrantes et les théories encore mal assises.

Dans plusieurs leçons qu'on peut appeler élémentaires, M. Séglas apprend comment doit être fait l'*examen morphologique des aliénés* : il étudie les caractères descriptifs et anthropométriques, les appareils et les méthodes usitées en clinique. Il réduit à sa juste valeur l'importance des signes qu'on qualifie souvent à la hâte de *stigmates de dégénérescence* et montre que leur signification n'est réelle que si on les trouve accumulés chez le même individu.

L'analyse de l'état mental débute par le diagnostic des *hallucinations.* Celles-ci doivent être méthodiquement classées, car leur importance pronostique est variable. Elles ne sont pas toujours simples, mais peuvent présenter entre elles des *coexistences*, des *associations* et des *combinaisons* que l'interrogatoire permet de reconnaître. Les *hallucinations psycho-motrices* méritent en particulier d'être recherchées avec soin.

L'auteur passe en revue une série de formes mentales et cite à cette occasion un grand nombre de faits cliniques.

Nous avons déjà parlé des *obsessions* dont les *formes constitutionnelles* doivent être nettement séparées des *formes accidentelles.* L'examen de l'*état de la conscience* chez l'obsédé est des plus intéressant. On assiste en effet à une sorte de *dédoublement de la personnalité* en rapport avec une exagération de l'*attention involontaire.*

(1) Un vol. 831 pages. Chez Asselin et Houzeau. Paris, 1895.

Plusieurs leçons sont consacrées à l'étude de la *confusion mentale*, qui est tantôt *primitive* et évolue comme une affection autonome, tantôt *secondaire symptomatique*. Des signes psychiques et somatiques permettent de faire le diagnostic. Celui-ci n'est pas toujours aisé cependant, en particulier avec la paralysie générale.

L'auteur étudie ensuite la *mélancolie* dont le tableau physique et mental est présenté avec une grande netteté. Sur un substratum de symptômes qui appartiennent en propre à la mélancolie viennent se greffer des accidents secondaires.

Le *délire* est de ce nombre, délire pénible, fixe et monotone, centrifuge et divergent. Les idées d'*auto-accusation* ne sont aussi qu'un symptôme d'ordre secondaire. Elles n'appartiennent pas uniquement à la mélancolie ; on les retrouve dans nombre de vésanies comme l'obsession, la paralysie générale, la sénilité, le délire alcoolique, etc.

Le *délire des négations* se rattache à la mélancolie. Sa définition doit être précisée avec soin. Il faut distinguer le syndrome décrit par Cotard des idées délirantes de négation, d'énormité, etc., qui ne présentent entre elles aucune systématisation.

M. Séglas a consacré plusieurs leçons pleines de faits et de documents à l'étude de la *folie systématique*, plus connue à l'étranger sous le nom de *paranoïa*. Il importe de préciser cette forme mentale souvent confondue avec le *délire des persécutions*. Ce dernier ne constitue pas une entité morbide. Les idées de persécution se rencontrent dans d'autres vésanies ; on les retrouve par exemple chez les mélancoliques, liées aux idées d'auto-accusation. D'autre part, il existe des persécutés systématiques qui sont en même temps auto-accusateurs.

C'est encore dans la folie systématique qu'on voit survenir les idées de *possession*, les malades sont en général atteints d'hallucinations, et présentent un dédoublement de leur personnalité.

Les leçons sur les *idées de possession* sont remplies de faits cliniques très démonstratifs.

Citons encore une étude des *psychoses tardives* et *des délires séniles*, une leçon sur les *idées de grandeur et de persécution conscientes et obsédantes*, et une autre sur les idées délirantes de *défense*.

L'auteur ne s'est pas montré seulement aliéniste, consciencieux et original, il a compris que les maladies nerveuses étaient trop intimement liées dans certains cas aux maladies mentales pour qu'on puisse laisser de côté plusieurs questions de neuropathologie.

Les dernières leçons sont consacrées à l'analyse de cas cliniques qui se rattachent à ces deux sciences jumelles :

Une observation d'*astasie-abasie émotive*, un cas d'hystérie avec troubles psychiques analysés par le malade, et un exemple de *dysphasie fonctionnelle*.

Cet aperçu très succinct permet d'entrevoir la variété de sujets abordés par M. Séglas, et le choix judicieux qu'il en a fait.

Ce livre fera surtout connaître un grand nombre de faits cliniques encore très peu analysés, et dont la majeure partie sont le fruit des observations et des études personnelles de l'auteur. Il facilitera la tâche des débutants mis aux prises avec les difficultés de l'examen des aliénés.

Il sera aussi consulté par les aliénistes pour le diagnostic des cas obscurs.

H. Lamy.

980) **Manuel de maladies nerveuses** (A text-book of nervous diseases, édité par Fr. X. Dercum. (Philadelphia, 1895, Lea Brothers).

Ce traité est dû à la collaboration d'une vingtaine de neurologistes américains comptant parmi les plus autorisés et peut donc, comme le signale la préface de Dercum, être considéré comme représentant l'état de la science et de l'enseignement neurologique dans les principaux centres d'Outre-Atlantique.

L'introduction portant sur les considérations générales et les principales méthodes d'examen est due à Weir-Mitchell et à Dercum, l'examen spécial de l'œil à Oliver.

Puis vient l'étude des états morbides généraux du système nerveux (neurasthénie, hystérie, railway-spine). — Cette étude est suivie par celle des affections diathésiques et toxiques, et des maladies infectieuses.

Les chapitres suivants sont plus spécialement consacrés à la séméiologie pure (affections choréiformes, spasmes localisés et fonctionnels, tremblements).

La paralysie agitante et l'épilepsie terminent cette série.

Viennent ensuite les maladies du cerveau, puis celles de la moelle et du bulbe, la sclérose en plaques, la paralysie générale, la syphilis.

Les maladies des nerfs périphériques sont étudiées à leur tour (nerfs crâniens, nerfs spinaux et leurs plexus).

Un chapitre traite des maladies des muscles, un autre des trophonévroses, un autre des manifestations pathologiques dépendant des altérations de la glande thyroïde.

De nouveau apparaissent des études séméiologiques consacrées à la céphalalgie, à la migraine, au vertige, aux troubles du sommeil.

Dans tous ces chapitres la thérapeutique appropriée se trouve indiquée; mais avec les progrès faits dans ces dernières années, il était nécessaire de traiter d'une façon spéciale certains sujets tels que la chirurgie cérébro-médullaire et l'électrothérapeutique; cette étude occupe les deux derniers chapitres.

D'une façon générale l'ensemble de l'ouvrage peut être considéré comme excellent et bien au courant de la science, ce qui n'exclut pas pour quelques articles une certaine originalité.

L'exécution matérielle est luxueuse, notamment pour les figures très nombreuses, très réussies et pour la plupart inédites.

Pierre Marie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

M. et Mme Dejerine. — Sur les rapports du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 6 avril 1895.

Stroud. — Le cervelet des mammifères. *Journal of comparative neurology*, Granville, Ohio, juillet 1895.

Dejerine et Sottas. — Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moelle et sur la constitution du cordon de Goll, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 15 juin 1895.

Carus. — État physiologique de la conscience. *Journal of comparative neurology*, Granville, Ohio, juillet 1895.

Nicati. — Théorie physique de la pensée. États de repos et d'activité, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 23 mars 1895.

Boirac. — L'hypothèse du magnétisme animal, *Nouvelle Revue*, 1er octobre 1895.

BOIRAC. — Nouvelle méthode d'expérimentation pour vérifier l'action nerveuse à distance. *Annales des Sciences psychiques*, n° 4, juillet-août 1895.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DEJERINE et SOTTAS. — Sur un cas de dégénération ascendante dans les cordons antérieurs et latéraux de la moelle. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 8 juin 1895.

DEJERINE et SOTTAS. — Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. *Revue de médecine*, 1895, n° 3.

P. WENDELER. — Contribution à l'histologie des lésions syphilitiques des artères cérébrales. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1895, t. LV, p. 161 (Un cas de syphilis cérébrale. Foyers de ramollissement multiples. Lésions banales d'endoartérite oblitérante).

KLIPPEL et DURANTE. — Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. *Revue de médecine*, 1895, p. 1, 142, 343, 574, 655. (Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 516, 587).

RAÏCHLINE. — Réapparition des réflexes tendineux au cours du tabes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 29 juin 1895.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — CH. FÉRÉ. — Note sur le cri réflexe chez les hémiplégiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 mars 1895.

LONDE. — L'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Presse médicale*, 12 octobre 1895. (Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 270, 506).

MARINESCO. — Un cas d'acromégalie avec hémianopsie bitemporale et diabète sucré. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 22 juin 1895.

BERTRAND. — Observation d'acromégalie. *Revue de médecine*, 1895, n° 2.

Épilepsie et névroses. — CH. FÉRÉ. — Note sur un cas d'épilepsie dont les accès débutent par des mouvements professionnels, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 25 mai 1895.

A. M. — Diagnostic, causes et traitement de l'épilepsie jacksonienne. *Presse médicale*, 19 octobre 1895.

EBSTEIN. — Névrose traumatique et diabète. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1895, t. LIV, p. 305 (2 nouveaux cas personnels; tableau synoptique de 50 cas, dont 5 personnels).

SOLLIER. — De l'influence de la sensibilité de l'estomac sur les phénomènes de la digestion. Contribution à l'étude des dyspepsies nerveuses. *Revue de médecine* 1895, n° 1. (Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 378).

ERRATA

Page 143 (analyse 181, 8e ligne), *au lieu de :* Freybach, *lire :* Freyhan.
Page 169 — (1re ligne), *au lieu de :* Müller, *lire :* Marcus.
Page 354 — (26e ligne), *au lieu de :* ROH, *lire :* ROTH.
Page 354 — (28e ligne), *au lieu de :* μησας, *lire :* μησος.
Page 354 — — *au lieu de :* ολγος, *lire :* αλγος.
Page 355 — (26e ligne), *au lieu de :* infection, *lire :* affection.
Page 361 — (9e ligne) ajoutez après le mot *dénudée :* « on chercha le centre des mouvements de la tête à droite ».
Page 362 (analyse 181, 46e ligne), *au lieu de :* par MOEBIUS, *lire :* par SEMIDALOFF (de Moscou).
Page 362 (analyse 181, 47e ligne), après le mot : *décrite*, ajouter : par Moebius.
Page 365. La communication de M. ORLOVSKI doit être reportée à la suite du compte-rendu de la *Société de Neurologie de Moscou* (p. 362).
Page 601 (analyse 181, 47e ligne), *au lieu de :* payant, *lire :* paysan.
Page 603 — (3e ligne), *au lieu de :* omentia, *lire :* amentia.
Page 701 — (5e ligne), *au lieu de :* K (ampère), *lire :* A (ampère).
Page 701 — (6e ligne), *au lieu de :* XT (temps), *lire :* T (temps).
Page 701 — — *au lieu de :* Colomb, *lire :* Coulomb.

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — TABLE DES FIGURES

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

F

G

H

I

J

L

M

N

O

P

Q

R

S

U

V

W

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : P. BOUCHEZ

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE